A. LE DENTU ET P. DELBET

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

MALADIES DES VEINES ET DES LYMPHATIQUES

J. B. BAILLIÈRE & FILS

RB109.528

UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/nouveautraitde12lede

XII

MALADIES

DES VEINES ET DES LYMPHATIQUES

COLLABORATEURS

ALBARRAN (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital de la Pitié.

AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de Santé.

BÉRARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER, médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine.

CHEVASSU (Maurice), professeur à la Faculté de médecine.

CUNÉO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

DELBET (Pierre), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.

DUVAL (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

GANGOLPHE (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major honoraire de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

LAUNAY (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris.

LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laënnec.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital de la Charité.

MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.

OMBRÉDANNE (L.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

RIEFFEL (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

SCHWARTZ (Anselme), ancien prosecteur, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.

SOULIGOUX (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TERSON (Albert), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.

VEAU (Victor), chirurgien des hôpitaux de Paris.

VILLAR (Francis), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

4428-08. — Corbeil. Imprimerie Crété.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE
Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur honoraire de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Membre de l'Académie de médecine

PIERRE DELBET
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Necker.

XII

MALADIES

DES VEINES ET DES LYMPHATIQUES

PAR

Paul LAUNAY
CHIRURGIEN
DES HÔPITAUX DE PARIS

ET

Henri BRODIER
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Avec 39 figures intercalées dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1909
Tous droits réservés.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. LE DENTU ET PIERRE DELBET

MALADIES DES VEINES

PAR

PAUL LAUNAY,
Chirurgien de l'hôpital Hérold.

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES VEINES

Les traumatismes peuvent produire sur les veines des contusions et des plaies.

CONTUSIONS DES VEINES.

La contusion des parois veineuses peut être produite *directement* par le corps contondant, lorsque ce corps pénètre dans les parties molles : soit de dehors en dedans, comme le fait un projectile ; soit de dedans en dehors, comme dans le cas d'une esquille ou d'un fragment osseux résultant d'une fracture et venant frapper le vaisseau. La contusion est le plus souvent le résultat d'un traumatisme *indirect* de la veine, frappant les parties molles de la région qui entoure ce vaisseau ; c'est ainsi que les faits se présentent dans les écrasements des membres, les strictions des membres et du cou.

Les lésions produites sont d'intensité variable, mais peu graves. Lorsque la contusion est légère, un petit épanchement sanguin infiltre la gaine vasculaire ; les tuniques ne sont pas rompues, la réparation se fait sans oblitération de la lumière du vaisseau. Si le traumatisme est de quelque importance, la tunique interne est

atteinte; et il suffit d'une lésion peu considérable de l'endoveine pour produire une *thrombose*, qui conduit à l'oblitération de la veine.

Sous l'influence du traumatisme, même violent, il ne se produit pas dans les veines des lésions aussi nettement caractérisées que sur les artères ; les ruptures sont partielles et disséminées; les tuniques moyenne et interne ne sont pas rompues et recroquevillées en dedans du vaisseau; des infiltrations sanguines sont irrégulièrement distribuées dans toute l'épaisseur de la paroi veineuse. Lorsque le choc a été direct sur la paroi veineuse, c'est-à-dire dans le cas de contusion veineuse avec plaie des parties molles environnantes, une partie de la paroi vasculaire peut être mortifiée; une escarre se limite, dont la chute, si elle se produit avant l'oblitération du vaisseau, peut entraîner une hémorragie tardive grave. Or nous savons aujourd'hui le rôle capital que joue l'asepsie de la plaie dans l'élimination des escarres et la production de ces hémorragies. L'infection locale favorise l'élimination rapide et retarde ou empêche l'établissement du caillot hémostatique, que nous étudierons plus loin.

Il résulte de ces faits que, en cas de contusion sans plaie des parties molles, on aura seulement à traiter la contusion générale, avec ou sans épanchement sanguin abondant.

Lorsqu'une plaie des parties molles existe et qu'on a lieu de penser qu'une veine importante peut être atteinte, il faut porter tous ses soins à la désinfection du foyer, en le débridant au besoin, afin d'éviter les hémorragies tardives dont il vient d'être question.

PLAIES DES VEINES.

On divise habituellement les plaies des veines en *plaies non pénétrantes* et *plaies pénétrantes* ; les premières n'ont qu'une importance extrêmement faible.

PLAIES NON PÉNÉTRANTES.

On entend, sous le nom de plaie non pénétrante d'un vaisseau, une solution de continuité n'intéressant qu'une partie des tuniques. On s'est demandé si, dans le cas de blessure des deux tuniques externe et moyenne, la tunique interne faisait hernie; cela est sans aucun intérêt. Il peut cependant arriver qu'un projectile détermine une plaie non pénétrante, mais en même temps plaie contuse, et l'escarre due à la contusion peut, nous l'avons déjà vu, surtout s'il y a infection de la plaie, tomber avant que l'hémostase ne soit faite ; une hémorragie tardive en résulterait.

On a aussi l'habitude de décrire, avec les plaies non pénétrantes, les *dénudations veineuses*. Pendant l'énucléation ou la dissection

d'une tumeur adhérente, une veine peut être mise à nu, séparée de sa gaine. Cet incident est sans importance lorsque la plaie reste aseptique. Si la plaie est infectée, il peut se produire à ce niveau de la phlébite suivie de thrombose.

PLAIES PÉNÉTRANTES.

ÉTIOLOGIE. — Suivant l'agent vulnérant, on distingue : des *plaies par instruments piquants*, des *plaies par instruments coupants*, des *plaies contuses*, des *plaies par arrachement et des ruptures*.

Plaies par instruments piquants. — On pique volontairement les veines lorsqu'on pratique la saignée, les injections intraveineuses de sérum physiologique, d'argent colloïdal, etc. Il n'est pas rare qu'une grosse veine soit piquée au cours d'une opération, avec la pointe d'un bistouri ou d'une aiguille.

Plaies par instruments tranchants. — La section veineuse résulte d'une blessure produite par une lame tranchante : couteau, sabre, rasoir, — les jugulaires sont souvent atteintes dans les tentatives de suicide, — ou par un fragment de verre ou de porcelaine, un éclat de métal. La section est *complète* ou *incomplète* suivant que le tronc veineux est coupé en totalité ou en partie.

Plaies contuses. — Elles sont dues à la pénétration d'une esquille, d'un fragment osseux dans une fracture (fémur, bassin, clavicule) ; plus souvent elles sont produites par un projectile d'arme à feu. Ces plaies sont également *incomplètes* ou *complètes*, les premières étant des perforations.

Plaies par arrachements et ruptures. — L'arrachement de la veine est observé dans les arrachements des membres et les écrasements par les machines industrielles. L'arrachement veineux s'est aussi produit dans les tentatives de réduction non sanglante de luxations anciennes, notamment à l'épaule (Callender, Froriep, Flaubert, Hayes, Hailey, Agnew, etc.). La rupture de la veine doit, dans ces cas, être favorisée par l'état inflammatoire chronique des tissus périarticulaires et par les adhérences et rétractions fibreuses, si développées dans ces cas.

Pendant l'énucléation des tumeurs adhérentes, surtout dans l'abdomen et le bassin, où les veines sont nombreuses et souvent augmentées de volume par la présence de la tumeur même, il est fréquent de constater l'arrachement des veines.

Enfin, comparables aux arrachements, sont les ruptures des veines variqueuses (Voy. *Varices*), et les ruptures veineuses par éclatement dans les écrasements pas roues de voitures.

ÉTUDE ANATOMIQUE. — ***Aspect des plaies des veines***. — Les *piqûres* n'offrent rien de particulier dans leur aspect ; la dimension de l'orifice dépend de l'instrument vulnérant.

La *section veineuse* peut être complète ou incomplète. La section incomplète, dite aussi plaie latérale, est *longitudinale*, *transversale* ou *oblique*. Lorsque la plaie est longitudinale, les lèvres ont peu de tendance à s'écarter, ce qui favorise l'hémostase. Au contraire, dans les plaies transversales, l'écart des lèvres est d'autant plus grand que la plaie est plus large, et l'orifice tend à prendre une figure ovalaire. Les plaies obliques sont intermédiaires entre les deux précédentes, et leur aspect se rapproche de l'un ou de l'autre. Lorsque la section est complète, les deux bouts de la veine s'écartent l'un de l'autre, en raison de l'élasticité des parois; et en même temps se produit sur chaque bout une rétraction circulaire qui rétrécit la lumière du vaisseau. Cette rétraction circulaire est due à la contractilité des fibres musculaires lisses de la tunique moyenne.

Les *plaies contuses* sont aussi complètes ou incomplètes. Les plaies incomplètes sont des perforations avec deux orifices ou des plaies latérales coupant une partie de la circonférence. Les bords de ces plaies sont le plus souvent nets et réguliers ; plus rarement ils sont déchiquetés [(Delorme (1), Nimier (2)]. La section complète n'est pas fréquente, les bouts sont frangés et irréguliers, mais non effilés ni rebroussés.

Les *plaies par arrachement* produisent une séparation complète des deux bouts de la veine, et ces bouts ne sont ni étirés ni rebroussés comme sur les artères.

Hémostase spontanée. — L'oblitération spontanée de la lumière du vaisseau veineux et la cicatrisation de la plaie se font en deux temps successifs : l'hémostase provisoire, puis l'hémostase définitive.

α. Hémostase provisoire. — L'hémostase provisoire est, en principe, obtenue d'abord par la formation d'un caillot sanguin extra-veineux; puis, peu à peu, par l'adjonction d'un caillot intérieur qui traverse les lèvres de la plaie et pénètre plus ou moins dans la lumière du vaisseau. Voyons comment s'adapte ce processus à chaque forme de plaie.

Dans les *piqûres* ainsi que dans les *plaies longitudinales* courtes, où les bords s'écartent peu et l'écoulement sanguin est peu abondant, le sang épanché s'infiltre dans la gaine celluleuse et se coagule (Otto Weber) ; puis le caillot pénètre dans la plaie et l'obture, sans aller jusqu'à l'intérieur du vaisseau. L'hémostase définitive conduit ensuite à la cicatrisation sans oblitération du vaisseau, s'il n'y a eu ni infection ni chute accidentelle du caillot.

Lorsque la *plaie* est *plus grande* et surtout *transversalement* dirigée, l'épanchement sanguin est beaucoup plus important, il remplit le tissu cellulaire périveineux, jusqu'à ce qu'il soit arrêté par

(1) Delorme, Traité de chirurgie de guerre, 1888.
(2) Chauvel et Nimier, Traité pratique de chirurgie d'armée, 1890.

la compression des plans résistants, muscles et aponévroses. Si la veine est volumineuse, l'hémorragie est trop rapide et trop abondante pour permettre la coagulation, et la mort du blessé survient si une hémostase chirurgicale n'est pas appliquée. Dans le cas de veine peu considérable, la coagulation du caillot commence dans le sang extraveineux répandu dans le tissu cellulaire, puis peu à peu se propage à la paroi veineuse et pénètre dans la plaie pour l'oblitérer, envahissant la lumière du vaisseau. L'ensemble du caillot prend (Travers) la forme d'un clou à tête extérieure, analogue au clou décrit par J.-L. Petit dans l'hémostase spontanée des artères.

Le mécanisme est le même pour les *plaies contuses*, mais l'hémostase provisoire y est plus fragile, en raison des chances plus grandes d'infection et de la possibilité de la chute de l'escarre.

Si la *section* est *complète*, nous savons que les deux bouts se rétractent et se rétrécissent ; cette diminution du calibre favorise l'hémostase. Le sang épanché largement dans le tissu cellulaire est arrêté par la résistance des plans musculo-aponévrotiques, et l'écoulement se ralentit. La coagulation commence encore par le sang extraveineux, comme l'a bien montré Nicaise (1) ; puis elle gagne peu à peu la lumière de chaque bout sectionné. Le caillot du bout périphérique de la veine, le bout par lequel se fait l'écoulement sanguin, est plus développé que le caillot du bout central.

Lorsque cette hémostase provisoire est constituée, un travail de longue durée commence, qui doit aboutir à l'hémostase définitive et à la cicatrisation du vaisseau, si aucune cause n'intervient pour détruire ou déplacer le caillot qui forme bouchon provisoire. Quelques circonstances peuvent intervenir, favorables ou défavorables à la formation du caillot primitif.

Certaines dispositions anatomiques s'opposent à l'affaissement des parois veineuses et, maintenant l'orifice béant, rendent plus difficile l'hémostase immédiate. Ainsi les veines du cou sont prises, avec leurs gaines, dans les aponévroses cervicales ; les veines intracraniennes sont maintenues béantes dans la dure-mère. La situation et le nombre des valvules peuvent intervenir dans la facilité de l'hémostase ; lorsqu'il existe des valvules, le bout central ne saigne pas par retour du sang veineux, à moins qu'une branche collatérale de quelque importance ne s'ouvre dans la veine entre le point de section et la première valvule. Quelques circonstances, apportant un obstacle à la circulation en retour, favorisent l'hémorragie du bout central et en retardent l'hémostase ; tels sont : la compression sur la veine entre le cœur et le point blessé, un effort prolongeant l'expiration, une gêne quelconque à la respiration, ainsi qu'on peut l'obser-

(1) Nicaise, Des plaies et de la ligature des veines, *Thèse d'agrégation*, 1872.

ver au cours de toute opération, le sang veineux devenant immédiatement plus abondant dans la plaie.

β. Hémostase définitive. — Le caillot, qui joue un si grand rôle dans l'hémostase immédiate provisoire, n'en joue aucun dans l'hémostase définitive, dans la cicatrisation de la plaie veineuse : il est dissocié et résorbé pour faire place au tissu de cicatrice. Il est absolument reconnu aujourd'hui que la théorie de l'organisation du caillot soutenue par Trousseau et Rigot (1), puis par Otto Weber et par Bubnoff, est fausse ; les bourgeons vasculaires que l'on trouve à un certain moment dans les caillots ne sont pas produits par ces caillots. C'est de la paroi veineuse que viennent les éléments de la cicatrisation, ainsi que le prétendaient autrefois Hunter et Travers, et que l'a démontré Cornil (2). La tunique interne de la veine se gonfle par suite de la production de cellules nouvelles et forme des bourgeons qui se vascularisent, pénètrent le caillot et se rejoignent pour se souder. Ce sont les cellules de l'endoveine qui fournissent les éléments de ces bourgeons ; le réticulum du caillot sert de soutien à ce bourgeonnement, et la cicatrisation se fait là comme partout ailleurs. Les phénomènes ne se passent d'ailleurs de cette façon que si la plaie reste aseptique ou peu infectée ; sinon la suppuration peut entraîner soit la chute du caillot primitif suivie d'une hémorragie secondaire, soit des complications septiques telles que la phlébite, la thrombose ou même une généralisation de l'infection.

Lorsque la cicatrisation est normale, aseptique, si la section est incomplète et petite (piqûres, coupures longitudinales), la lumière du vaisseau est conservée, et la circulation n'est pas interrompue ; la cicatrice obtenue peut être faible, comme partout ailleurs, et se laisser distendre, produisant sur le trajet du vaisseau une petite ampoule latérale. Si la section était complète et les deux bouts séparés, la cicatrisation des deux bouts se ferait séparément suivant le même processus, comme après une ligature.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le principal symptôme de la plaie veineuse est l'*hémorragie*. Cette hémorragie se fait à l'extérieur, et nous l'appelons externe ; ou dans l'épaisseur des tissus, elle est interstitielle ; ou enfin dans une cavité séreuse intérieure, elle est interne.

Hémorragie externe. — La plaie des parties molles est assez grande pour permettre l'écoulement facile du sang au dehors. Le sang s'échappe avec une abondance et une force variables suivant le calibre du vaisseau et les dimensions de la blessure ; mais toujours

(1) Trousseau et Rigot, *Arch. gén. de méd.*, 1827, t. XIV, p. 320.

(2) Cornil et Ranvier, Histologie pathologique, et Cornil, *XIIe Congrès intern. de méd.*, Moscou, août 1897.

ce sang est rouge foncé ou noir, il sort d'une façon continue, tout à fait différente du jet intermittent et saccadé des artères, soit en bavant, soit en formant un jet. Ce jet est généralement faible, sa force est augmentée par toutes les causes de gène à la circulation en retour ou les causes d'augmentation de la tension sanguine dans les veines. Toute compression ou striction entre la plaie et le cœur augmente ainsi la force de l'hémorragie ; il en est de même pour la gène respiratoire ; l'obstacle levé, l'hémorragie diminue rapidement et s'arrête s'il s'agit de veines de petit calibre. Les efforts, les contractions musculaires produisent les mêmes effets en agissant sur le bout périphérique.

La gravité de la perte sanguine dépend évidemment du calibre du vaisseau blessé. Lorsqu'il s'agit d'une petite veine, l'hémorragie s'arrête bientôt spontanément, si aucune des causes que nous venons de signaler ne vient s'y opposer : une légère compression directe dans la plaie ou au-dessus d'elle, vers le cœur, suffit en tout cas à tarir l'écoulement sanguin. Si c'est une grosse veine, l'hémorragie est très grave et rapidement mortelle pour une large coupure ; elle peut être lente et ne devenir grave que par sa durée et sa persistance, s'il s'agit d'une piqûre ou d'une petite plaie.

L'hémorragie produite par une *piqûre* est caractérisée par un écoulement d'abord continu, puis rapidement intermittent, le sang ne sortant que pendant l'expiration ; puis par un arrêt spontané assez rapide, à moins que la veine ne soit volumineuse. Un épanchement sanguin s'infiltre souvent dans la gaine celluleuse périvasculaire.

Lors d'une *section complète*, l'hémorragie est abondante par le bout périphérique, variant avec le calibre ; elle peut être nulle par le bout central, si les valvules sont suffisantes. Au contraire le bout central saigne abondamment si les valvules sont forcées, ou si une collatérale importante s'abouche entre la plaie et la première valvule.

Dans les *arrachements*, l'hémorragie produite par la blessure d'une petite veine peut devenir grave si l'arrachement du vaisseau s'est fait au niveau de son embouchure dans une grosse veine (dissection de tumeurs) ; la plaie est alors transformée en plaie latérale d'une grosse veine, beaucoup plus grave.

Hémorragie interne. — L'hémorragie se fait dans une cavité séreuse, intracranienne dans les plaies du crâne par arme à feu ou les fractures, pleurale ou péritonéale dans les coups de feu ou blessures par armes blanches du thorax et de l'abdomen. Ces blessures veineuses sont généralement très graves, parce qu'il s'agit de grosses veines : sinus craniens, veines pulmonaires, veines caves, veine azygos, veine porte. En outre, les difficultés d'un diagnostic précis sont souvent très grandes, et l'intervention, qui pourrait être utile

dans quelques cas, en est retardée. Dans d'autres cas, c'est la compression exercée, sur les organes contenus dans une enveloppe inextensible, par l'épanchement sanguin, qui assombrit le pronostic et fournit des indications opératoires. Ainsi en est-il pour les épanchements intracraniens par blessure des sinus de la dure-mère.

Hémorragie interstitielle. — L'épanchement sanguin se fait dans l'épaisseur des tissus en deux circonstances : lorsqu'il n'y a aucune plaie veineuse, ou lorsque la plaie des parties molles est très petite et anfractueuse.

Dans le premier cas, il s'agit de ruptures ou de plaies contuses par fragments osseux. La gravité dépend plus de la compression possible d'organes que de l'abondance de la perte sanguine. L'épanchement interstitiel se produit assez souvent par rupture de veines variqueuses à la jambe, ou, pendant la grossesse, à la vulve. Les symptômes sont ceux des hématomes, avec les ecchymoses tardives. La résorption de ces hématomes est lente, et l'infection de l'épanchement peut entraîner des suppurations avec de la phlébite.

Lorsqu'il existe une plaie petite et anfractueuse des parties molles, un écoulement de sang noir se produit par la plaie, mais ne correspondant pas à l'hémorragie réelle. Une infiltration sanguine des tissus existe comme dans le cas précédent, avec les mêmes dangers de compression et des risques plus accentués d'infection.

Symptômes généraux. — En même temps que ces signes locaux, dans les petites hémorragies on ne constate aucun trouble général, et il faut une abondante hémorragie externe, ou mieux encore une hémorragie interne, d'abord inaperçue, pour déterminer les signes graves constatés dans les hémorragies artérielles.

Le *pronostic* des blessures veineuses n'est grave que pour les blessures des grosses veines et si l'hémostase n'est pas rapidement faite. Les complications les plus à craindre ensuite sont d'ordre septique, et l'application stricte des règles de l'asepsie pendant les manœuvres hémostatiques sera une garantie pour l'avenir.

COMPLICATIONS. — Les complications des plaies des veines sont les unes immédiates, les autres tardives. Les *complications immédiates* comprennent : la pénétration des corps étrangers, la production d'un anévrysme artério-veineux, l'introduction de l'air dans la veine. Les *complications tardives* sont d'ordre septique : ce sont l'hémorragie secondaire, la phlébite.

Pénétration de corps étrangers. — Cette complication est de peu d'importance au point de vue spécial de la plaie veineuse, car il est absolument exceptionnel qu'un corps étranger reste au niveau de la plaie vasculaire.

Ce sont des grains de plomb, des esquilles, des aiguilles, etc., qui

peuvent rester au milieu des caillots périveineux. Comme dans le plus grand nombre des cas, la présence de corps étrangers n'a, ici, d'importance que par le degré d'asepsie du corps étranger ou de la plaie. Aseptique, le corps étranger est toléré sans inconvénient : septique, il doit être évacué, sa présence entraînant une suppuration prolongée.

Anévrysme artério-veineux. — La perforation simultanée d'une artère et d'une veine voisines peut être cause du développement d'un anévrysme artério-veineux, dont les signes peuvent ne se développer qu'assez tardivement. L'étude de cette complication est faite avec celle des anévrysmes artériels.

Introduction de l'air dans la veine. — L'accident dramatique déterminé par la pénétration de l'air dans une veine, au cours d'une opération chirurgicale, a été décrit autrefois par Beauchêne (1818), par Dupuytren (1822) avec des caractères de gravité considérable et avec une fréquence assez grande. Les 27 cas recueillis par Fischer, auxquels Schwartz (1) ajoute ceux de Courvoisier (2), Maunoury (3), Trèves (4), augmentés de ceux de Reynier, Cassaet, Sila Novitski, Biermer, Curt Wallis, cités par Bouglé en 1901 (5), ne représentent cependant plus une grande fréquence dans la production de cette complication. Cet accident semble aujourd'hui encore moins fréquent, car quelques cas à peine en sont signalés au Congrès de chirurgie de 1906, à propos de la chirurgie des gros troncs veineux, par J.-L. Faure et par Depage.

Les *symptômes* qui accompagnent cet accident sont dramatiques et peu nombreux. Brusquement on entend un sifflement prolongé, comparé au bruit de l'air pénétrant dans une machine pneumatique où l'on a fait le vide, avec ou sans accompagnement de bruit de glou-glou. Le bruit peut se répéter plusieurs fois de suite. En même temps, l'opéré est pris d'une angoisse profonde, avec dyspnée intense, battements cardiaques précipités et irréguliers. La face est pâle, les pupilles dilatées, et le blessé meurt rapidement après une période d'agitation extrêmement violente. J.-L. Faure (6) s'exprime ainsi : « Il se produisit tout à coup un bouillonnement dans le sang qui remplissait la plaie. Le malade devint subitement cyanosé, son pouls s'arrêta, ses pupilles se dilatèrent, et je pensai le voir mourir ». Le malade ne mourut pas, et il semble d'ailleurs que la gravité de l'accident ait été autrefois exagérée. Le blessé, après avoir présenté ces signes inquiétants, revient souvent à lui, et il faut des conditions

(1) Schwartz, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXVIII, p. 663, art. Veines.
(2) Courvoisier, *Corresp. f. schweizer Aertze*, 1880, p. 205.
(3) Maunoury, *Progrès méd.*, 1882, p. 302.
(4) Trèves, *British med. Journ.*, 30 mai 1883.
(5) Bouglé, Chir. des artères, veines, etc., Paris, 1901, p. 172.
(6) J.-L. Faure, *XIXe Congrès fr. de chir.*, Paris, 1906, p. 106.

particulières de quantité d'air et de rapidité d'introduction pour que la mort survienne.

La *pathogénie* des accidents a donné naissance à de nombreuses discussions. Les expériences sur les animaux ont montré depuis longtemps qu'on peut tuer un animal en injectant de l'air dans ses veines (Redi, Magendie, Piedagnel, Oré) ; mais l'expérimentation a montré aussi qu'en prenant certaines précautions on peut injecter sans accident de notables quantités d'air dans les veines (Muron et Laborde) (1). La rapidité de l'injection est un facteur principal du degré de gravité [Béclard, Hare (2)]. Bégouin (3), J.-L. Faure (4) insistent aussi, plus récemment, sur la différence considérable qui existe entre la pénétration d'une petite quantité d'air ou la pénétration lente d'une grande quantité, et l'entrée brusque d'une grande quantité, qui peut s'accompagner, elle, des accidents les plus redoutables. D'expériences récentes qu'il fit à ce sujet avec Mocquot, Pierre Delbet (5) conclut, en effet, que l'air ne peut être dangereux que par son action mécanique, et seulement lorsqu'il reste à l'état libre dans les vaisseaux. Tant que les gaz se fixent sur les globules ou se dissolvent dans le plasma, l'élimination se fait par le poumon, et rien ne se produit. La vitesse devient dangereuse pour un chien, dans la veine saphène, lorsqu'elle atteint environ 5 centimètres cubes à la minute et par kilogramme de l'animal. Le chiffre dangereux devient de plus en plus faible à mesure qu'on se rapproche du cœur, parce qu'on trouve moins de liquide absorbant ; elle est environ de $2^{cmc},5$ à la base du cou, où les accidents sont le plus fréquents.

Ces expériences vont nous servir dans l'interprétation des théories proposées et qui peuvent se réunir en trois groupes.

Théorie pulmonaire. — L'air mélangé au sang pénètre dans les capillaires pulmonaires, et, par les bulles qu'il forme, constitue des embolies gazeuses. Cette théorie a été soutenue par Poiseuille, Milne-Edwards, Claude Bernard, Vulpian et d'autres. Depage la réfute (6) par les arguments suivants :

Chez les animaux tués par injection d'air dans une veine, on ne trouve le plus souvent de l'air ou du sang spumeux que dans le cœur droit et les grosses branches de l'artère pulmonaire.

L'air traverse aisément les réseaux capillaires, ainsi que le prouvent les expériences de Muron et Laborde sur le chien.

(1) Muron et Laborde, *Soc. de biol.*, 1873.
(2) Hare, *Thérap. Gaz.*, sept. 1889.
(3) Bégouin, *XVe Congrès fr. de chir.*, Paris, 1902, p. 250.
(4) J.-L. Faure, *XVe Congrès fr. de chir.*, Paris, 1902, p. 249.
(5) Pierre Delbet et Mocquot, Injections de gaz dans les veines (*Assoc. fr. pour l'avancement des sciences*, 36e session, Reims, août 1907).
(6) Depage, A propos de la pénétration de l'air dans les veines (*Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 110).

On peut injecter de grandes quantités d'air à des chiens et à des chevaux, à condition de le faire doucement; l'injection rapide est mortelle, et on trouve, à l'autopsie, le ventricule et l'oreillette droits distendus.

Théorie nerveuse. — Abandonnée aujourd'hui, cette théorie expliquait les accidents par des embolies gazeuses artérielles dans le cerveau. Toutes les expériences sur les animaux montrent que l'air ne pénètre pas jusqu'au cerveau.

Arloing et Tripier pensaient que le contact de l'air avec les terminaisons nerveuses de l'endocarde provoquait un réflexe sur les pneumogastriques et le système moteur du cœur.

Théorie cardiaque. — Les accidents, mortels ou non, sont dus à l'accumulation de l'air dans les cavités du cœur droit, dont l'arrêt est produit soit par action mécanique, soit par action toxique sur le muscle cardiaque. L'action mécanique est seule explicable, mais quel en est le mécanisme? Couty (1) invoque l'asystolie produite par la surdistension du cœur droit, qui ne chasse plus le sang dans le poumon. Depage (2) explique les accidents par la substitution, dans le vaisseau, d'un fluide compressible au fluide incompressible qui s'y trouve normalement. « Pour faire passer le sang à travers les capillaires pulmonaires, le muscle cardiaque doit déployer une certaine énergie. Si le cœur droit et l'artère pulmonaire, au lieu de renfermer du sang, renferment un fluide compressible, la force qui devrait servir à vaincre la résistance des capillaires du poumon sera uniquement employée à comprimer ce fluide, le cœur battra à faux et la colonne sanguine ne pourra plus avancer; toute la circulation se trouvera par là même arrêtée, et la mort sera pour ainsi dire instantanée. »

Les expériences de Bégouin (3) conduisent du reste à l'explication par la surdistension du cœur droit: sur des chiens et des lapins, on insuffle de l'air dans une veine, des accidents graves d'asphyxie surviennent; on pratique immédiatement une ponction capillaire aspiratrice dans le ventricule droit, et les accidents s'atténuent au fur et à mesure de l'aspiration.

Toutes ces expériences confirment les résultats de quelques autopsies humaines dans lesquelles on a eu le soin de recueillir les gaz contenus dans le cœur en ouvrant l'organe sous l'eau, et cela à une date assez rapprochée de la mort pour n'avoir pas encore de putréfaction [Delpech (4), Krukenberg (5), Henck) (6)].

(1) Couty, *Thèse de doctorat*, Paris, 1875.
(2) Depage, *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 111.
(3) Bégouin, *Soc. de biol.*, séance du 22 janv. 1898, et *Congrès fr. de chir.*, 1902, p. 244.
(4) Delpech, *Mémorial des hôp. du Midi*, 1830, n° 16, p. 231.
(5) Krukenberg, *Centralbl. f. Ggnæc.*, 1892, n° 9, p. 169.
(6) Henck, *Zeitschr. f. Geburst. und Gynæc.*, Bd. XXVIII, 1894.

C'est presque toujours dans la même région opératoire que se produisent ces accidents, et nous avons vu que les expériences de Pierre Delbet fournissaient l'explication de ce fait. Ce sont les régions sus et sous-claviculaires et l'aisselle, et la blessure porte sur les veines jugulaire interne, jugulaire externe à son embouchure, sous-clavière et axillaire. Toutes ces veines sont comprises dans des dédoublements aponévrotiques qui favorisent leur béance lorsqu'on les ouvre ; en outre elles sont près du thorax. J.-L. Faure (1) fait en outre remarquer que cette zone dangereuse est constituée par l'angle de la jugulaire et de la sous-clavière, et cela surtout à droite. A ce niveau, la grande veine lymphatique s'ouvre directement dans le confluent veineux. Pendant la dissection difficile des ganglions, tuberculeux ou néoplasiques, de la région, on enlève souvent la grande veine lymphatique jusqu'à son embouchure, ce qui crée une plaie latérale du confluent veineux. Le sang coule à chaque expiration, l'air peut entrer pendant l'inspiration. J.-L. Faure perçut, dans un cas, le léger sifflement caractéristique répété à chaque inspiration, avant d'oblitérer l'orifice avec une pince pour placer une ligature latérale.

Hémorragies secondaires. — L'hémostase spontanée provisoire ou l'hémostase chirurgicale faite, l'hémorragie peut se reproduire cependant, soit de façon *précoce*, pendant les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures, soit *tardivement*, après huit à dix jours. Les premières sont rares et sont dues à un accident ; un traumatisme quelconque est venu détacher le caillot obturateur, ou, si l'hémostase chirurgicale avait été faite, la ligature s'est détachée, il suffit de refaire l'hémostase.

Dans le second cas, plus fréquent, l'hémorragie est due à l'infection de la plaie qui a détruit le caillot ou la ligature avant la cicatrisation. Cet accident est plus rare qu'autrefois, en raison de l'asepsie ordinaire des plaies ; il peut se rencontrer avec une plaie par balle dont l'infection n'a pu être arrêtée. L'hémorragie secondaire tardive est donc facteur de l'infection de la plaie.

Phlébite. — Conséquence aussi de l'infection de la plaie, la phlébite peut varier d'intensité selon la gravité de cette infection et produire soit des caillots oblitérants, de la thrombose; soit de la suppuration, des embolies septiques, de l'infection purulente ou de la septicémie (Voy. *Phlébite*).

TRAITEMENT — Nous examinerons successivement : 1° le traitement de l'hémorragie primitive ; 2° le traitement de l'hémorragie secondaire, et 3° le traitement des accidents dus à l'introduction de l'air dans les veines. Les autres complications, corps étrangers, anévrysme artério-veineux, phlébite, seront trai-

(1) J.-L. Faure, *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 105.

tées comme il est indiqué aux chapitres qui leur correspondent.

I. **Hémorragie primitive**. — Notons, avant tout, que l'asepsie la plus scrupuleuse est absolument nécessaire dans le traitement des plaies des veines, accidentelles ou opératoires, afin d'éviter les graves complications qu'entraîne l'infection de ces plaies.

Pour arrêter l'écoulement sanguin dû à une plaie veineuse, deux principaux moyens peuvent être employés : les procédés de choix, qui sont la ligature et la suture; les procédés de nécessité, qui sont le tamponnement, la cautérisation et la forcipressure à demeure.

A. ***Procédés de nécessité***. — Tamponnement. — Le tamponnement se fait en tassant, à l'aide d'une pince, des lames de gaze stérilisée fortement serrées et placées en minces épaisseurs. Ce procédé est surtout employé dans les cavités profondes, dans lesquelles une pince est déjà difficilement placée, et où il est encore plus pénible de remplacer la pince par une ligature. C'est surtout après les néphrectomies difficiles de reins adhérents que ce procédé a été employé, avec ou sans forcipressure à demeure. Les lames de gaze doivent être laissées longtemps en place, ce qui est facile si la plaie a été maintenue aseptique. Sinon, il faut replacer un tamponnement dès que la suppuration a rendu nécessaire l'ablation des premières gazes. Pour enlever les lames de gaze sans détacher les caillots, il est utile de les imprégner d'eau oxygénée à mesure qu'on les déroule. Le tamponnement pourra être ainsi maintenu de deux à huit jours; on le renouvellera tant qu'un suintement sanguin persistera dans la plaie.

Ce tamponnement peut être fait, dans certains cas particuliers, de façon différente. Pour tarir l'hémorragie d'un sinus cranien ou de veines pie-mériennes dans les traumatismes du crâne, Lister et Championnière conseillent de tasser du fil de catgut déroulé. De même sur le crâne, la section osseuse de trépanation saigne quelquefois abondamment par les vaisseaux du diploë, et le tamponnement se fait à ce niveau à l'aide de mastics aseptiques ou de paraffine stérilisée, que l'on étale sur la tranche osseuse.

Cautérisation. — La cautérisation, utilisée comme agent hémostatique, l'est à l'aide du thermocautère ou du galvanocautère. La thermocautérisation est un très mauvais procédé. L'hémostase est obtenue en laissant s'éteindre sur le siège de l'hémorragie la lame portée d'abord au rouge sombre : on provoque ainsi une brûlure et la formation d'une escarre. Cette escarre est une cause facile d'infection de la plaie, et son élimination expose en outre à des hémorragies tardives redoutables.

Forcipressure a demeure. — La forcipressure à demeure est la mise en place, sur une veine, d'une pince hémostatique laissée jusqu'à complète hémostase. Ce n'est encore qu'un procédé de nécessité, qu'il faut remplacer, chaque fois qu'il est possible, par

une ligature ou une suture. La pince est difficile à bien placer dans le pansement; elle est une gêne ou même une cause de douleurs pour le malade ; en outre il n'est pas absolument certain que l'hémorragie ne se produira pas lorsqu'on enlèvera la pince.

La forcipressure à demeure est *totale* ou *latérale*, suivant que la pince oblitère toute la lumière du vaisseau ou qu'elle ne prend que les bords d'une plaie latérale. Sur les petits ou moyens vaisseaux, le pincement ne peut être que total. Sur les grosses veines, axillaire, fémorale, jugulaire, sous-clavière, troncs veineux brachio-céphaliques, veine cave supérieure, le pincement peut être latéral et effectué soit à l'aide d'une série de petites pinces placées tout le long de la plaie, soit avec un clamp placé longitudinalement ou obliquement le long du vaisseau. H. Delagenière plaça ainsi un clamp obliquement sur une plaie du tronc veineux brachio-céphalique blessé au cours d'une thyroïdectomie; il enleva la pince au bout de trois jours sans aucun incident.

B. **Procédés de choix**. — Ce sont la *ligature* et la *suture*. La *ligature* est le procédé le plus employé, seul utilisé sur les petites et moyennes veines, dont la suppression ne peut avoir aucun inconvénient. La ligature est *circulaire* lorsque le fil étreint la veine entière : elle est alors simple ou double suivant qu'un seul fil est placé sur la veine non coupée, ou que deux ligatures sont posées de part et d'autres d'une plaie ou d'un segment que l'on résèque. La ligature est *latérale* lorsque le fil n'enserre qu'une partie de la circonférence du vaisseau, laissant persister une lumière rétrécie.

La *suture* peut être aussi *latérale* ou *circulaire*. Latérale, elle oblitère une plaie, une section incomplète de la veine sans en obturer la lumière ; circulaire, elle unit bout à bout les deux segments d'une grosse veine complètement sectionnée.

L'histoire de la suture veineuse est de date récente (1). Le premier cas connu avec détails paraît être celui de Czerny (1881), sur une veine jugulaire interne suturée en foyer infecté, avec insuccès complet. Max Schede publia, en 1882, le premier succès connu, sur une veine fémorale. Des expériences nombreuses sont alors faites, dont les principales sont celles de Von Horoch (1888), Mayrs (1890), Tikhow (1894), Silberberg (1899), Clermont (1901), Payr, Jensen, Taddei. Les observations publiées de sutures latérales de grosses veines ne sont pas encore très nombreuses ; nous citerons celles de Max Schede, Zœge von Manteuffel, Garré, Busse, Grohé, Giordano, Barnsby (2), Depage (3), Peugniez (4), Témoin (5), sur la veine cave

(1) Ce résumé historique est fait d'après le rapport de Lejars, au *Congrès de chir. fr. de 1906*, p. 35.

(2) Barnsby (de Tours), *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 129.

(3) Depage, *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 74.

(4) Peugniez (d'Amiens), *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 101.

(5) Témoin (de Bourges), *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 100.

inférieure : celles de Marin, Ricard sur le tronc veineux brachio-céphalique ; puis de nombreux cas variés : 7 fois la sous-clavière, 6 fois l'axillaire, 10 fois la jugulaire interne, 1 fois l'iliaque externe, 23 fois la veine fémorale, 2 fois la veine poplitée, 1 fois le sinus transverse, cités dans le travail de Jacobsthal (1) ; et nous pouvons y ajouter la suture du sinus latérale faite avec succès par Schwartz (2). Quant à la suture circulaire, elle ne paraît encore avoir été exécutée qu'un très petit nombre de fois : Kümmel, après résection de la veine fémorale pour néoplasme, réunit bout à bout et obtint la guérison. Krause eut la gangrène pour un cas analogue, et le malade de Payr, suturé aussi bout à bout sur une fémorale, est mort de congestion pulmonaire au troisième jour. Depage (3) sutura bout à bout les deux segments de la veine porte coupée au cours de l'ablation d'un pancréas cancéreux ; le malade mourut.

Il résulte de ces faits que, si nous laissons de côté la suture circulaire encore trop peu connue, la suture veineuse est applicable dans de bonnes conditions de guérison du blessé et même de perméabilité du vaisseau.

Y a-t-il avantage à pratiquer la suture plutôt que la ligature? Cette discussion ne peut exister qu'à propos de gros troncs veineux, car il est évident que, en raison de l'abondance des voies de retour du sang, il est beaucoup plus simple et sans aucun inconvénient d'appliquer une bonne ligature sur les deux bouts d'une veine de petit et moyen calibre.

Comme la ligature est plus simple et facile à exécuter que la suture, on choisira évidemment la première, si elle n'offre par elle-même aucun inconvénient sur les grosses veines. La question qui se pose est donc celle-ci :

La ligature, circulaire ou latérale, est-elle sans danger et sans inconvénient sur les gros troncs veineux ?

La ligature latérale n'est applicable qu'à un très petit nombre de cas, où le pédicule formé par la pince sur le trajet du gros vaisseau est assez mince pour qu'on puisse y placer une ligature sans crainte de voir le fil glisser ; c'est le cas notamment de la section d'une branche collatérale au ras du tronc principal.

La ligature circulaire était autrefois regardée comme très dangereuse sur la veine principale d'un membre, si dangereuse que Gensoul conseillait de lier l'artère fémorale pour arrêter une hémorragie de la veine fémorale. Mais c'était alors l'époque des plaies septiques, toute ligature était septique, et, lorsqu'elle ne provoquait pas d'accidents graves, elle déterminait tout au moins la formation de volumi-

(1) Jacobsthal, Ueber die Naht der Blutgefässe (*Sammlung. klin. Vorträge Chir.*, 1905, n° 109).

(2) Schwartz, *Congrès fr. de chir.*, 1895.

(3) Depage, *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 74.

neux et longs caillots qui oblitéreraient toutes les voies collatérales. Aujourd'hui un grand nombre de ces ligatures ont été faites, et les accidents en sont exceptionnels. Grâce à l'asepsie des plaies, la ligature ne provoque plus de réaction vive ; un caillot se forme dans les deux bouts, mais minime et d'autant plus faible que l'asepsie est plus absolue. L'oblitération définitive du vaisseau se fait par cicatrisation des parois plus ou moins déchirées par le fil de ligature, par le même processus que dans l'hémostase spontanée. Voyons, sur chacun des principaux troncs veineux, si l'oblitération par ligature peut avoir quelque inconvénient, les dangers de l'infection étant écartés; et voyons successivement l'effet de la ligature sur la veine porte, la veine cave inférieure, les troncs veineux brachio-céphaliques, la veine jugulaire interne, la sous-clavière et la fémorale.

La veine porte ne peut être liée ; son oblitération, du moins brusque comme dans les cas qui nous occupent, est suivie d'une mort certaine et rapide ; toutes les expériences sur les animaux, toutes les observations humaines connues sont unanimes sur ce point.

La veine cave inférieure a été liée un certain nombre de fois. Bottini (1), Houzel (2), Heresco (3), Hartmann (4), Delaunay (5), placèrent deux ligatures, au-dessus et au-dessous d'une plaie plus ou moins étendue de la veine cave, mais toujours tout entière située au-dessous de l'embouchure des veines rénales ; la mort survint dans les deux cas de Kuster (6) et Goldmann (7). Dans les cas de guérison, celle-ci se fit avec une simplicité remarquable ; les observations signalent seulement un œdème peu accentué sur les membres inférieurs et durant à peine quelques jours.

La ligature au-dessus du pédicule rénal n'a pas été faite, car elle équivaudrait à la suppression des reins ou du seul rein restant, puisque c'est généralement au cours d'une néphrectomie que la blessure se produit. Nous verrons que la suture fut pratiquée plusieurs fois avec succès dans ce dernier cas.

Le tronc veineux brachio-céphalique n'a pas été souvent lié. Lejars (8) en cite trois observations, toutes trois suivies de guérison sans gène circulatoire, bien que dans deux cas on ait dû y ajouter la ligature de la veine jugulaire interne et de la sous-clavière ; ce sont les observations de Brohl, Plücker et Goldmann.

(1) Marconi, *Clinica chirurgica*, 31 déc. 1893, p. 529.
(2) Houzel, *Rev. de chir.*, 1903, t. I, p. 285, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1902, p. 568.
(3) Heresco, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1902, p. 1251.
(4) Hartmann, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 57.
(5) Delaunay, *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 127.
(6) Kuster, cité par Albarran, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1902, p. 1268.
(7) Goldmann, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1905, Bd. XXVII, p. 162.
(8) Lejars, Rapport au *Congrès fr. de chir.*, 1905, p. 29-30.

La veine jugulaire interne a été liée et réséquée sur de longs trajets un très grand nombre de fois sans qu'aucun préjudice en soit résulté : il n'est pas de chirurgien qui, en extirpant des ganglions néoplasiques du cou ou un branchiome malin, n'ait eu à réséquer un segment de veine jugulaire compris dans la tumeur ou adhérent à elle. On a même souvent employé sur la jugulaire la ligature latérale, car c'est souvent en coupant au ras de son embouchure une collatérale prise dans la tumeur qu'on ouvre la grosse veine : l'orifice est petit, facilement pincé ; la ligature latérale peut être placée là dans de bonnes conditions.

Il en est de même pour les ligatures des veines sous-clavière, axillaire et fémorale.

En somme, grâce à l'important système d'anastomoses et de collatérales dont sont entourés les gros troncs veineux, la ligature totale du plus grand nombre d'entre eux est sans gravité, sans même invoquer la nécessité d'une préparation de la circulation compensatrice par une compression lente du gros vaisseau, compression réalisée ordinairement par la tumeur que l'on opère. On a cependant signalé, sans qu'on puisse accuser l'infection, quelques cas de gangrène et d'embolie consécutifs aux ligatures, et nous devons rechercher quelles sont les indications des deux principaux procédés.

C. ***Indications générales. — Technique opératoire.*** — Les indications sont simples pour les *veines de petit et moyen calibre*. Pour les plaies opératoires, dès que le vaisseau saigne, qu'il s'agisse d'une plaie latérale ou d'une section complète, le chirurgien place une pince qu'il laisse jusqu'à la fin de l'opération ; souvent, à ce moment, la pince enlevée, le vaisseau ne saigne plus ; s'il saigne encore, une ligature doit être posée sur chaque bout libre. Dans une plaie accidentelle, la conduite dépend de la plaie cutanée et du degré d'infection présumé. Une plaie des téguments petite et récente, non souillée, comporte une compression bien faite, qui suffit. Une plaie infectée doit être débridée s'il y a lieu, et tous les vaisseaux qui saignent doivent être liés ; la compression avec de la gaze ne sera appliquée que sur un suintement en nappe.

Pour les *grosses veines*, nous avons vu qu'il est tout d'abord deux cas dans lesquels la ligature est tout à fait impossible à appliquer, ses conséquences étant fatales : la *veine porte* et la *veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des veines rénales*. Pour ces deux veines, une blessure latérale ne peut être réparée utilement que par la suture. La veine porte a été suturée pour une blessure opératoire par Schultes (1) ; la suture tint avec perméabilité du vaisseau, constatée après la mort survenue au quatrième jour. D'au-

(1) Schultes, *Inaug. Dissert.*, Bonn, 1897, cité dans le rapport de Lejars au Congrès de 1906.

tre part, Vidal (1) a pu mener à bien une anastomose porto-cave (fistule d'Eck pour une cirrhose ascitique), suturant le bout périphérique de la veine porte coupée à une boutonnière pratiquée sur un segment isolé de la veine cave ; le malade survécut trois mois. La suture n'est donc pas impossible.

La veine cave inférieure sus-rénale a été suturée plusieurs fois avec succès. Citons les exemples suivants : Zœge von Manteuffel (2), pendant une néphrectomie droite pour cancer, s'aperçoit que la paroi de la veine cave est envahie par la néoplasie ; il pose un clamp sur la partie supérieure de la veine cave, fait comprimer par un aide le bout inférieur et résèque la partie latérale de la paroi envahie sur une longueur de 9 centimètres environ. Une hémorragie formidable part de la veine rénale gauche non comprimée ; la plaie était donc en partie sus-rénale. Après compression du pédicule rénal, l'opérateur pose une double suture à points séparés sur la plaie veineuse, et l'hémostase est complète, sur un vaisseau rétréci de moitié ; le malade guérit. Témoin (3), au cours d'une néphrectomie transpéritonéale pour un sarcome volumineux, déchire la veine cave sur une étendue de 6 centimètres de part et d'autre du pédicule rénal ; après compression des deux bouts de la veine cave et du pédicule rénal, le chirurgien ferme la plaie par un double surjet de soie fine. L'hémostase fut parfaite et le malade guérit. Barnsby (4), pour une néphrectomie transpéritonéale, fait une blessure d'environ 1 centimètre à la partie franchement sus-rénale de la veine cave ; il suture en deux plans et guérit son malade. Voilà des exemples suffisants pour montrer que cette suture est possible et doit être pratiquée en pareil cas.

A côté de ce premier groupe de veines, nous pouvons en placer un second, comprenant les cas dans lesquels la suture est tout à fait inutile, la ligature simple ou double donnant toute sécurité ; ce sont les *veines sous-clavière*, *axillaire*, *iliaque externe et fémorale*. Cependant, même dans ces cas, en présence d'une plaie petite et nette, facile à suturer, on préférera généralement à la ligature la suture, qui conserve la perméabilité du vaisseau.

Reste un groupe intermédiaire comprenant les veines sur lesquelles la ligature peut n'être pas absolument bénigne : la *veine cave sous-rénale*, le *tronc brachio-céphalique* et la *veine jugulaire interne* ; ou est très difficile à appliquer : les *sinus craniens*. Nous avons vu combien bénigne est la ligature sur la veine cave inférieure sous-rénale et sur la jugulaire interne ; on la fera donc sans crainte chaque fois qu'elle apparaîtra comme plus simple et plus facile que la suture ;

(1) Vidal (de Périgueux), *Congrès fr. de chir.*, 1903, p. 294.
(2) Zœge von Manteuffel, *Centralbl. für Chir.*, 1899, n° 27, p. 763.
(3) Témoin (de Bourges), *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 99.
(4) Barnsby (de Tours), *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 128.

mais une petite plaie non contuse sera suturée lorsqu'il sera possible de le faire sans grande difficulté. Le tronc veineux brachio-céphalique a aussi été lié ; on se laissera cependant tenter par la suture, chaque fois qu'elle sera possible, sur un tronc veineux de cette importance ; sachant d'ailleurs qu'une ligature pourra être posée en cas d'insuccès. La veine jugulaire interne d'un seul côté est liée sans inconvénient ; mais en est-il de même pour la ligature bilatérale ? On l'a pratiqué avec succès (Baldwin (1), Dangel (2), même simultanée ; mais Morestin (3) en a observé les dangers : enlevant une adénopathie cancéreuse secondaire cervicale droite, il résèque la jugulaire interne sur une hauteur assez grande ; puis il est obligé, quelque temps après, d'opérer le côté gauche, où se trouvait également une masse ganglionnaire ; le malade était alors guéri de sa première intervention. Seize jours après la résection du côté droit, Morestin dut donc pratiquer à gauche une résection analogue ; presque immédiatement après la ligature des deux bouts, le visage se cyanose et se tuméfie, et, malgré la suppression du chloroforme, le réveil du malade, les tractions de la langue, la flagellation du visage, la teinte bleue devient de plus en plus foncée, les yeux restent saillants et injectés de sang, et le malade meurt brusquement.

Les blessures des sinus craniens (sinus longitudinal et sinus transverse) au cours de trépanations ou de fractures du crâne nécessitent une intervention immédiate, et la ligature, sur ces veines incluses dans les dédoublements dure-mériens, est d'application au moins très difficile. Schwartz (4) réussit la suture, et c'est à ce procédé qu'il faut autant que possible avoir recours. Si le temps presse ou si la disposition des lésions rend cette suture impossible, le tamponnement reste la seule ressource, d'ailleurs très efficace en pareil cas.

Technique opératoire. — La *ligature circulaire* se fait comme sur une artère ; elle doit être bien serrée, avec un fil aussi mince que possible, mais solide, car il n'y a pas là une rupture aussi nette des tuniques internes assurant l'hémostase. La *ligature latérale* ne peut être faite que sur une petite plaie latérale d'un gros vaisseau, tel qu'en produit la section au ras d'une collatérale, de façon qu'une seule pince puisse arrêter l'hémorragie et constituer un mince pédicule, où l'on placera le fil.

La *suture latérale* ne peut être faite qu'après hémostase provisoire obtenue soit avec deux clamps revêtus de caoutchouc, placés au-dessus et au-dessous, soit en soulevant aux mêmes points le vaisseau avec deux sondes cannelées ou deux gros fils qui soulèvent et coudent sans couper ; il faut de même assurer l'hémostase provi-

(1) Baldwin, *Annals of Surgery*. 1902.
(2) Dangel, *Beiträge z. klin. Chir.*, Bd. XLVI.
(3) Morestin, *Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 64.
(4) Schwartz, *Congrès fr. de chir.*, 1896.

soire des collatérales s'il y en a près de la plaie. La plaie reconnue, on en accole les lèvres à l'aide de points *franchement perforants*, faits avec une aiguille ronde à sutures intestinales munie de fil de lin ou de soie fine. La suture peut être faite en points séparés rapprochés ; un surjet est plus rapide et tout aussi bon ; elle doit dépasser la plaie à ses deux extrémités. Un second plan de suture réunit par-dessus le premier les tissus périveineux et les débris de la gaine vasculaire. La suture terminée, on lève l'hémostase provisoire, et on regarde ; généralement il sort un peu de sang sur les points de suture ; une compression peu serrée suffit à arrêter ce suintement. Quelques points séparés complémentaires sont cependant quelquefois nécessaires.

La *suture circulaire bout à bout* peut être faite par des points traversant directement chaque bord, sur tout le pourtour ; il faut, pour pouvoir coudre, tendre avec trois fils séparés, laissés longs et traversant les deux bords ; un surjet est exécuté sur chacune des trois lignes tendues par les fils correspondants. Clermont (1) recommande la suture rabattue : on retrousse les deux bouts en dehors au moyen d'une pince à disséquer, sur une étendue d'un demi-centimètre, et on accole les deux parties retroussées « exactement comme sont accolés les tuyaux de fonte qui mènent l'eau dans les villes ». En outre, quand la région s'y prête, il est très utile de faire un second plan de suture aux dépens des tissus voisins fibreux, aponévrotiques ou musculaires.

II. **Hémorragies secondaires**. — L'hémorragie secondaire d'une plaie veineuse est due à l'infection de la plaie ; il est donc tout à fait inutile d'essayer de l'arrêter par la compression ou par le tamponnement, qui ne seraient pas supportés et ne conduiraient en tout cas pas à l'hémostase définitive. Il faut débrider la plaie, s'il est nécessaire, pour en supprimer toute anfractuosité, tout cul-de-sac où stagne le pus : au besoin faire des contr'ouvertures aux points déclives. Puis on cherchera le vaisseau qui saigne pour le pincer et le lier comme au cours d'une opération. On nettoiera ensuite et désinfectera sur la plaie, dont les pansements seront renouvelés fréquemment.

III. **Introduction de l'air dans les veines**. — Lorsque, au cours d'une opération périthoracique, le bruit spécial et les signes généraux graves habituels indiquent la pénétration de l'air dans une veine, il faut immédiatement s'efforcer d'oblitérer la plaie veineuse avec le doigt, puis avec une ou plusieurs pinces, si cela est possible. Si les difficultés immédiates sont trop grandes, on peut, à l'exemple de Trèves, remplir la plaie d'eau ou de sérum stérile pour noyer la plaie veineuse ; il n'en faut pas moins s'efforcer ensuite d'oblitérer l'ouverture. Mais l'état syncopal du blessé réclame, pendant que le

(1) Clermont, *Presse méd.*, 18 mai 1901, nº 40, p. 231.

chirurgien s'occupe de fermer la plaie, qu'un aide s'occupe immédiatement à la respiration artificielle, faite avec les bras selon la technique habituelle. Ce sont les seuls moyens qui, jusqu'à présent, aient donné des résultats.

Senn et Jullien, puis plus récemment Bégouin (1), ont conseillé, d'après les résultats des expériences sur les animaux, de retirer l'air accumulé dans le cœur droit par une ponction aspiratrice du ventricule droit. Bégouin recommande d'employer l'aiguille n° 1 de l'appareil Dieulafoy et de la plonger sur le bord gauche du sternum, au niveau du quatrième espace intercostal, à une profondeur de 4 centimètres.

II

VARICES

DÉFINITION. — Les varices sont constituées par une dilatation des veines (phlébectasie), permanente et s'accompagnant d'une altération pathologique des parois du vaisseau sanguin. La dilatation passagère, due par exemple à une compression, et assez peu prolongée pour disparaître complètement, après suppression de la cause, n'est pas une varice.

Les veines de toutes régions peuvent être atteintes de varices; mais certains territoires veineux y sont surtout prédisposés. Les varices génitales *du cordon* chez l'homme, *du ligament large* chez la femme constituent le *varicocèle*, scrotal ou pelvien; les *varices de l'œsophage*, les varices ano-rectales ou *hémorroïdes*. Mais le terme « varices », employé seul, s'applique ordinairement aux varices des membres, et surtout des membres inférieurs, les dilatations veineuses siégeant exceptionnellement aux membres supérieurs.

Les varices du tube digestif et celles des organes génitaux seront étudiées avec les maladies de ces organes, et nous ne nous occuperons ici que des varices des membres inférieurs.

SYMPTOMATOLOGIE. — Début. — L'existence des varices aux membres inférieurs se manifeste le plus souvent d'une façon lente et insidieuse, plus rarement par un accident brutal que rien ne faisait craindre. Ce début lent, d'autre part, est marqué tantôt par des troubles fonctionnels et subjectifs, et ceci est le cas le plus fréquent, tantôt par des signes physiques.

Début lent par varices profondes. — C'est le développement, classique depuis Verneuil, des *varices profondes* précédant l'apparition des dilatations superficielles. Ces dilatations profondes ne

(1) Bégouin, *Soc. de biol.*, 1898, et *Congrès fr. de chir.*, 1902, p. 244.

provoquent tout d'abord qu'un peu de gêne, de tension, sans localisation précise dans toute la jambe, mais plus marquée au mollet. La jambe devient lourde après une marche un peu prolongée, après une longue station debout, à la fin de la journée. Des fourmillements et des démangeaisons incommodent le malade dans les mêmes conditions. Tous ces phénomènes disparaissent vite et complètement par le repos, les jambes allongées. Le soir, on peut constater un très léger œdème périmalléolaire.

Des douleurs plus importantes sont dues au développement des varices profondes, mais elles n'apparaissent que plus tard, et nous y reviendrons.

Quelquefois, dès le début, alors qu'il n'existe que très peu de troubles fonctionnels, apparaissent des plaques jaunâtres, pigmentées, à la jambe au-dessus des malléoles, marquant une tendance, fâcheuse pour l'avenir, aux lésions de la peau. Souvent aussi se voient, si on les recherche, de petites varicosités superficielles, situées dans le derme, étoilées, de coloration rosée ou bleuâtre, et siégeant autour des malléoles, à la face externe de la jambe, à la face interne du genou ou de la cuisse.

Tous ces troubles sont, pendant longtemps, fort légers, et les malades ne demandent aucun conseil : il serait cependant utile de porter dès ce moment le diagnostic, en vue d'un traitement préventif possible. La palpation du membre peut à peine, quelquefois, faire sentir, après la marche ou la station debout prolongée, un peu d'empâtement profond, la main provoquant en même temps un peu de sensibilité. Au repos dans la situation horizontale, cet empâtement disparaît comme les autres symptômes.

Début lent par varices superficielles. — Il est moins fréquent que les troubles dus aux varices profondes, légers, étant passés inaperçus, la dilatation visible des troncs superficiels constitue le premier symptôme apparent. Cette modification dans l'aspect des veines sous-cutanées succède d'ailleurs aux troubles fonctionnels notés dans la première forme de début et représente une période plus avancée de la maladie, que nous étudierons dans un instant.

Début brusque. — Beaucoup plus rarement, la présence des varices profondes, ignorées jusqu'alors, se révèle par un accident brusque ; la rupture d'une veine profonde dilatée, accident connu sous le nom de « coup de fouet », et attribué avant Verneuil à la rupture du tendon du muscle plantaire grêle. Chez un homme robuste et bien portant, à l'occasion d'un violent effort, d'une forte contraction musculaire, une douleur brusque et très vive se produit dans le mollet, immobilisant le membre atteint. Le mollet gonfle rapidement, et tous les signes d'un hématome profond se développent : gonflement et empâtement d'abord, avec impotence

fonctionnelle, puis, après quelques jours, ecchymose s'étendant sur la face postérieure de la jambe.

Fig. 1. — Varices du membre inférieur.

Maladie confirmée. — Quelle que soit la forme sous laquelle s'est d'abord révélée la dilatation veineuse, peu à peu se groupent des symptômes subjectifs et objectifs, dont l'ensemble constitue l'état du membre variqueux.

Signes physiques. — Les signes extérieurs sont représentés par l'aspect des dilatations veineuses (fig. 1) et par les signes de l'insuffisance valvulaire.

La dilatation veineuse se montre sur les deux principaux territoires veineux du membre inférieur avec les mêmes caractères principaux, débutant tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre de ces territoires, mais plus fréquemment sur celui de la saphène interne.

Tout d'abord, le tronc veineux atteint devient apparent sous la peau, sans la soulever, par un tracé bleuâtre suivant son trajet, marqué davantage à certains endroits tels que : face interne de la jambe, du genou ou de la partie inférieure de la cuisse.

Puis le cordon veineux soulève la peau, devient flexueux, irrégulier et bosselé. La peau, à ce niveau, s'amincit, devient bleue ou mouchetée de noir. Les bosselures de la veine font une saillie plus prononcée ; la peau est plus mince à leur niveau ; ces saillies forment de petites tumeurs molles et réductibles.

Les collatérales aboutissant au tronc présentent les mêmes sinuosités, les mêmes bosselures. Toutes ces flexuosités irrégulières peuvent, à certaines places, s'entremêler et s'enchevêtrer, formant des cordons bleuâtres rayonnant en tous sens et qu'on a comparés à une *tête de Méduse*.

Dans ces paquets plus ou moins volumineux, certaines parties sont dures, d'autres sont molles et réductibles, et, lorsqu'on cherche à refouler la masse, on en réduit considérablement le volume, ne laissant que les parties indurées. Au milieu de la masse se sentent parfois de petits noyaux durs, plus ou moins mobiles, que l'on nomme des *phlébolithes*.

Cet aspect des veines est généralement net sur le territoire de la veine saphène interne, le tronc et les principales branches collatérales étant visibles, les paquets de bosselures et de flexuosités siégeant de préférence à la jambe et à la face interne du genou.

Dans le triangle de Scarpa, on peut quelquefois constater l'existence d'une tumeur arrondie, sous les téguments normaux, molle et réductible, produite par la *dilatation ampullaire* de l'embouchure de la saphène interne. On a, dans quelques cas, pris cette dilatation veineuse pour une hernie crurale réductible.

Les dilatations peuvent aussi n'envahir que le territoire de la saphène externe, ceci est rare ; il est beaucoup plus fréquent de voir les deux territoires envahis, unis par des anastomoses également dilatées.

D'autres fois, les troncs principaux ne sont pas apparents : mais les veines collatérales, les anastomoses entre les deux systèmes sont dilatées et flexueuses un peu partout, à la jambe et à la cuisse.

Outre les grosses dilatations, la peau est souvent couverte de varicosités superficielles, formant de petites figures étoilées ou flexueuses, bleues ou rosées, et remontant haut sur la cuisse et la fesse.

L'insuffisance vasculaire des troncs veineux est rendue manifeste,

dans les dilatations très accentuées, par la rapide reproduction de toutes les tumeurs, bosselures et cordons, lorsque le malade passe de la position horizontale à la position verticale ; ou par l'augmentation de ces tumeurs à l'occasion d'un effort quelconque, lorsqu'on fait tousser le malade.

Lorsque la maladie veineuse est limitée au territoire de la saphène interne, l'insuffisance des valvules du tronc veineux se reconnaît à l'épreuve de Trendelenburg ou par le signe de Schwartz. Schwartz démontre l'insuffisance valvulaire par l'expérience du choc à distance et de la transmission de l'ondée liquide : « Un variqueux étant couché, les veines modérément remplies, il suffit de donner une chiquenaude sur la partie supérieure de la saphène interne pour voir l'oscillation, communiquée au liquide contenu, se transmettre jusque dans les veines du genou et même de la jambe ; plus la transmission est facile et évidente, plus elle se fait dans les petites veinules, plus l'altération est accentuée en général. » L'épreuve de Trendelenburg est la suivante : Le malade étant couché ou assis, les jambes dépassant le bord du lit, on élève la jambe atteinte assez haut pour faire refluer le sang veineux vers le cœur et vider les veines dilatées. On place alors le doigt sur un point du tronc de la saphène interne rapproché de son embouchure, et on appuie de façon à l'oblitérer. Le doigt remplace les valvules insuffisantes, et, lorsqu'on fait placer le membre dans la position descendante, les troncs dilatés restent vides ; ils se remplissent brusquement si on lève le doigt, les valvules n'étant plus suffisantes pour retenir la colonne sanguine qui descend de la veine cave inférieure.

On peut aussi constater que la veine saphène interne et la veine cave inférieure communiquent à plein canal, sans aucune barrière, en faisant varier alternativement les niveaux du tronc et du membre inférieur, les veines du membre se remplissant sans obstacle dès que le tronc s'élève au-dessus de leur niveau (malade assis) et se vidant lorsque le tronc s'abaisse (malade couché et jambe élevée).

Cette stase veineuse détermine assez rapidement un certain degré d'*œdème* lorsque le malade est resté quelque temps debout, œdème limité à la partie inférieure de la jambe. Il peut exister aussi un certain degré d'empâtement et d'induration profonde au niveau du mollet. Œdème et induration disparaissent après un repos de quelques heures en position horizontale.

Troubles fonctionnels. — Les sensations éprouvées par les malades sont des douleurs et de l'impotence fonctionnelle. La douleur, désignée dans ces cas sous le nom de *phlébalgie*, existe fréquemment sans complication inflammatoire. Cette sensation pénible, qui revêt quelquefois la forme névralgique, siège sur les veines variqueuses ou sur les branches nerveuses qui les accompagnent. Vaquez, qui a décrit ces douleurs veineuses, les explique par les troubles circula-

toires dus au barrage vasculaire, ainsi que le montre l'exagération après la marche précipitée ou prolongée, ou bien après la station debout. L'endolorissement survient lentement après la fatigue et revêt peu à peu les caractères de névralgies véritables, à paroxysmes intermittents. La pression est douloureuse sur le trajet de ces veines.

L'impotence fonctionnelle résultant des douleurs, de la sensation de pesanteur, est extrêmement variable et nullement en rapport avec le développement apparent des dilatations veineuses. Ce n'est d'abord qu'un peu de lourdeur et d'engourdissement, une fatigue plus rapide à la marche; les troubles s'accentuant peu à peu peuvent, joints à l'œdème, entraîner une gêne considérable de la marche.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — La gêne circulatoire n'est pas sans provoquer, après quelque durée, des troubles dans la vitalité des tissus; les ongles s'épaississent, se déforment, se marquent de stries profondes; la peau est violacée et plus froide; les sueurs sont abondantes, les poils s'hypertrophient. Enfin, souvent, surviennent des lésions cutanées que nous étudierons avec les autres complications.

MARCHE. — Ces divers symptômes physiques et fonctionnels évoluent sans rapport de dépendance, des douleurs vives se rencontrant avec de très faibles dilatations, ou inversement. Il n'y a aucun rapport entre le développement apparent des veines et l'intensité des troubles fonctionnels.

La grossesse vient ordinairement augmenter de façon considérable tous les désordres, et, si une certaine régression se produit après la délivrance, il n'en reste pas moins, après chaque grossese, un degré plus avancé de distension veineuse et une gêne plus marquée.

DIAGNOSTIC. — Il est généralement aisé de constater l'existence des varices, superficielles ou profondes, soit à l'examen du membre, soit à l'étude des troubles fonctionnels; la disparition de tous les symptômes après un repos suffisamment prolongé est un facteur important de ce diagnostic.

La dilatation veineuse du membre inférieur peut cependant être produite par une *tumeur du creux poplité* encore peu développée et non connue du malade. Un *anévrysme artério-veineux* peu volumineux entraîne un tel développement veineux: mais il suffit de poser la main sur les veines dilatées pour y sentir le frémissement vibratoire et le pouls veineux systolique, qui font rechercher la tumeur poplitée.

La dilatation ampullaire de la veine saphène interne à son embouchure a quelquefois été confondue avec une *hernie crurale*. Même tumeur molle et réductible, se reproduisant à la toux. Mais la consistance très molle, la réductibilité très facile, la reproduction

spontanée sans effort, l'existence de varices dans les régions environnantes font facilement reconnaître la nature véritable de la tumeur.

Le diagnostic fait, il faut rechercher quel est le territoire atteint, si la dilatation est localisée sur le système saphène interne ou externe, ou si les varices sont étendues à toute la jambe. La recherche des expériences de Trendelenburg et de Schwartz aidera à l'étude de ces localisations, dont la connaissance est utile pour les indications thérapeutiques.

PRONOSTIC. — La marche régulièrement et presque fatalement progressive rend importante cette maladie des veines, et la fréquence des complications (ruptures, phlébites, ulcères) les rend graves. Mais il faut reconnaître que le pronostic est tout à fait différent avec la situation sociale du sujet atteint. Les complications se rencontrent surtout chez les ouvriers peu soigneux d'eux-mêmes et dont le travail nécessite souvent la station debout et les efforts répétés.

COMPLICATIONS. — Nous étudierons successivement les *ruptures des veines variqueuses*, les *névralgies des variqueux*, les *lésions cutanées*, l'*ulcère variqueux*, la *phlébite*.

Les RUPTURES DES VEINES VARIQUEUSES sont externes ou interstitielles, suivant que l'ouverture des vaisseaux se fait à la peau ou dans l'épaisseur des tissus.

Les *ruptures externes* surviennent à l'occasion d'un traumatisme, même fort léger : effort, choc, coup. C'est le plus souvent à la partie inférieure de la jambe, près des malléoles, que se produit l'accident, au niveau d'un point où la peau, adhérente aux bosselures d'une veine dilatée, est très amincie. La rupture peut être due, d'ailleurs, à un véritable éclatement de la veine moins résistante et de la peau mince, à l'occasion d'un effort. Elle peut aussi se produire par ulcération progressive de dehors en dedans, de la peau vers la veine dilatée.

Au moment de la rupture, une hémorragie, généralement abondante, se produit; non pas de sang noir et bavant, mais en jet et de façon continue, avec renforcements systoliques. La perte de sang peut être assez abondante et rapide pour être mortelle. Le plus souvent l'hémorragie est arrêtée par compression, et la cicatrisation de la petite plaie est ensuite rapidement obtenue par le repos et les pansements.

La *rupture interstitielle* se fait dans le tissu cellulaire intermusculaire, au niveau d'une varice profonde. Le sang infiltre peu à peu les espaces intermusculaires vers les téguments. Nous avons déjà vu qu'une rupture de ce genre pouvait brusquement avertir le malade, jusqu'alors ignorant de l'existence de ses varices. Cette rupture brusque porte le nom de « coup de fouet ».

La douleur est d'abord intense, puis s'atténue rapidement. L'épanchement se traduit par un empâtement de tout le mollet, par une sensibilité profonde à la pression. L'ecchymose n'apparaît qu'après quelque temps. L'épanchement profond, donnant dans les jours suivants la sensation d'une induration profonde, se résorbe lentement. Il est exceptionnel que cet épanchement sanguin s'infecte et se transforme en un abcès.

Les NÉVRALGIES ne sont pas très rares chez les variqueux, en dehors des douleurs vagues que nous avons signalées sous le nom de phlébalgie. Elles peuvent intéresser les nerfs cutanés de la jambe, nerfs saphènes interne ou externe, et cela sans grande dilatation des veines correspondantes. Plus souvent les douleurs siègent sur le trajet du nerf sciatique. Quénu a montré que des dilatations des veines interstitielles dans le tronc du nerf sciatique, dans son trajet fessier, étaient la cause de ces douleurs.

Les LÉSIONS CUTANÉES DES MEMBRES VARIQUEUX ont été étudiées par A. Broca dans sa thèse (1886). L'*eczéma* sur les membres variqueux n'est pas une forme spéciale de l'éruption. Les conditions circulatoires des membres inférieurs variqueux, favorisant la stase et les œdèmes, fournissent un excellent terrain pour le développement des lésions cutanées : sécheresse et pigmentation de la peau, ulcères, desquamations et eczéma qui peut revêtir là ses diverses formes : eczéma sec, eczéma craquelé, eczéma nummulaire, etc. L'*ecthyma* accompagne souvent l'éruption eczémateuse à la partie inférieure des jambes, formant des croûtes brunes, minces et dures, qu'entoure une peau rouge violacée.

La *syphilis* ajoute à ces lésions des ulcérations, notamment l'ecthyma syphilitique et la gomme, qui se joignent aux érosions précédentes pour produire les ulcères hybrides, syphilo-variqueux, dont nous parlerons plus loin.

Ces lésions cutanées accompagnent le plus souvent l'ulcère variqueux.

L'ULCÈRE VARIQUEUX est une complication très fréquente des varices, plus fréquent chez les hommes exposés davantage aux traumatismes, et surtout de quarante à cinquante ans. Le degré de dilatation des veines superficielles n'est pas en rapport avec le développement des ulcères : il est même plus fréquent de rencontrer l'ulcère sur des membres atteints de varices profondes et de petites varicosités intradermiques, que sur les membres sillonnés de gros cordons dilatés et sinueux.

Le lieu d'élection de l'ulcère variqueux est la face interne de la moitié inférieure de la jambe.

Le début de l'ulcération se fait à l'occasion d'une lésion cutanée spontanée ou d'un traumatisme.

C'est tantôt une rupture variqueuse externe, une érosion eczéma-

teuse, tantôt un abcès d'origine cutanée ou phlébitique, tantôt une écorchure de grattage, une blessure légère, tantôt enfin une ulcération d'autre nature, syphilitique notamment.

L'ulcère est limité par des bords épais et saillants, formant une sorte de bourrelet irrégulier. L'élévation ou l'aplatissement de ces bords varie du reste selon les moments, cet aspect changeant avec l'état général du malade, ou selon le degré d'infection surajoutée par les pansement sales. Le contour général est souvent irrégulier et découpé en dentelures, d'autres fois net et peu découpé. Le fond inégal, fongueux, revêt les aspects les plus variés : tapissé de bourgeons rouges et saignants ; gris et terne; anfractueux; lisse, sec et aride, etc. Il s'écoule de cette ulcération une sanie putride et sanguinolente.

Fig. 2. — Ulcère variqueux.

L'ulcère, d'abord petit, s'élargit progressivement jusqu'à occuper une partie plus ou moins grande de la circonférence de la jambe; il peut même entourer complètement le membre, formant un anneau plus ou moins large. Le plus souvent l'ulcère reste limité à la face postéro-interne de la jambe, de forme elliptique à grand axe vertical.

La peau environnante est épaissie, glabre par places, amincie et lisse en d'autres. De grandes taches brunes, pigmentées, parsemées de taches rougeâtres, indiquent quelquefois la place d'anciens ulcères cicatrisés.

L'œdème déforme la jambe qui porte l'ulcère, lui donne une forme arrondie, cylindrique, et des proportions quelquefois considérables ; le membre devient éléphantiasique.

Les troubles de la sensibilité et de la circulation sont marqués autour de l'ulcère. Les divers modes de la sensibilité sont atteints

à divers degrés. La sensibilité à la douleur varie suivant les individus; elle peut n'être en rien changée ; quelquefois on constate une diminution notable de cette sensibilité dans la zone qui entoure l'ulcère (Terrier, Sejournet, Schreider). La sensibilité thermique est plus régulièrement atteinte, la perception est retardée et la sensation émoussée dans une région plus ou moins grande autour de l'ulcère. La sensibilité tactile est aussi généralement amoindrie à la surface cutanée.

L'évolution de l'ulcère variqueux offre peu de tendance à la guérison : un ulcère peut cependant, après de longs soins, se cicatriser, donnant une cicatrice lisse, glabre, blanc rosée, adhérente aux plans sous-jacents, et entourée d'une zone brune pigmentée, épaissie par l'œdème chronique. Même après cicatrisation, l'ulcère nécessite de grandes précautions; la récidive survient avec une grande facilité ; la cicatrice est extrêmement fragile.

L'aspect des ulcères est fort variable selon l'apparence des bourgeons et des bords. L'ulcère est atone, calleux, fongueux, hémorragique, et ces termes suffisent à définir leur aspect. Il n'est plus question aujourd'hui, avec la facilité et la diffusion des soins, d'ulcère vermineux, et rarement l'ulcère devient gangreneux. Il est fréquent, au contraire, de voir l'ulcère infecté, avec ses bords rouges et tuméfiés par la lymphangite, les bourgeons gros et grisâtres du fond ; après cette poussée inflammatoire, l'ulcère s'agrandit ordinairement beaucoup. Une forme particulière doit être notée, car elle est fréquente et nécessite un traitement particulier, c'est l'ulcère hybride syphilitico-variqueux (Verneuil, A. Broca). Les ulcérations d'origine syphilitique, ecthyma et gommes, s'établissant sur un membre variqueux, prennent un aspect très spécial : les ulcères sont multiples et arrondis, ou, lorsqu'ils se réunissent, sont limités par des arcs de cercle ; les bords sont nettement découpés, et le fond est jaunâtre. L'ulcère ne siège plus, comme lorsqu'il est simple, en un lieu d'élection, au tiers inférieur de la jambe, sur sa face interne, mais un peu partout, sans marquer de prédilection.

La PHLÉBITE VARIQUEUSE est fréquente : elle atteint les veines superficielles ou les veines profondes. *Sur les veines superficielles*, elle envahit de préférence les dilatations ampullaires, les paquets variqueux situés sur le trajet de la saphène interne, le long du tibia ou à la face interne du genou. Le groupe saphène externe, moins souvent pris, peut l'être isolément ou avec l'autre.

Dans la zone ou sur le tronc isolé atteint de phlébite, les cordons veineux s'indurent, s'empâtent, les tissus périveineux s'infiltrent; la peau, de couleur normale, ou plus souvent rouge ou rosée, adhère au paquet. La veine ou le paquet veineux forment un cordon ou une tuméfaction arrondie irrégulière, dure, douloureuse spontanément et à la pression. *Profonde*, la phlébite variqueuse est plus rare ; elle

forme une tumeur intramusculaire, dans le triceps sural, mobile avec le muscle et immobilisée par la contraction musculaire, ou bien une tuméfaction profonde dans le creux poplité. La réaction générale est légère, peu d'élévation de température, peu de malaises ; la gêne circulatoire qui en résulte est marquée par de l'œdème du pied et de la région malléolaire, par de la lourdeur du membre et de la difficulté des mouvements.

Le plus souvent la phlébite variqueuse, après un temps variable, aboutit à la *résolution* avec persistance de masses ou de noyaux indurés, qui restent durs et indolents, comme trace de la thrombose veineuse.

Quelquefois la phlébite *suppure*, soit sous forme de petits abcès séparés et bien circonscrits, soit sous forme d'un phlegmon plus ou moins étendu aux tissus périveineux, et même de phlegmon diffus, étendu à toute la jambe, en profondeur et en superficie. Ces phlegmons graves peuvent entraîner la mort, chez les sujets obèses et affaiblis, par septicémie ou par infection purulente avec abcès métastatiques.

Rarement, il est vrai, mais sans que, malheureusement, on puisse le prévoir, la thrombose veineuse donne lieu à une *embolie* : le caillot pénètre dans le cœur, puis dans l'artère pulmonaire et les poumons ; l'embolie provoque ainsi soit un foyer d'apoplexie pulmonaire, soit la mort subite.

Ces lésions inflammatoires, qui se répètent quelquefois sur un même membre, peuvent à la longue produire des indurations du tissu cellulaire, des rétractions musculaires qui peuvent déterminer des *attitudes vicieuses* du pied analogues à ce que Verneuil a décrit sous le nom de pied bot phlébitique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Siège*. — On peut rencontrer les lésions variqueuses sur toutes les veines du corps ; on les connaît sur quelques réseaux du tube digestif : extrémité inférieure de l'œsophage, ou *varices œsophagiennes* ; extrémité inférieure du rectum, ou *hémorroïdes* par exemple.

On les trouve encore souvent au niveau des organes génitaux : varices du cordon ou *varicocèle* chez l'homme, varices du ligament large ou *varicocèle pelvien* chez la femme. Ces diverses variétés de varices constituent des maladies particulières des organes qu'elles occupent et sont étudiées avec ces organes.

Les *varices des membres* sont les plus fréquentes, et les seules qui doivent nous occuper ici, ce sont surtout les varices des membres inférieurs, que l'on désigne par le terme « varices » employé seul.

Étude macroscopique. — La dilatation veineuse siège aux membres, lorsque la maladie est avancée, aussi bien sur les veines superfi-

cielles que sur les profondes. Au début, ainsi que l'a bien montré Verneuil, avant que la distension ne devienne visible sur les veines sous-cutanées, la lésion veineuse occupe les veines profondes.

Toutes les fois qu'il existe des varices superficielles spontanées sur le membre inférieur, il en existe déjà des profondes. Mais il n'est pas vrai que, inversement, la présence de dilatations intramusculaires implique la dilatation des veines superficielles; cependant ces dernières ne tarderont pas à devenir grosses et sinueuses. Parmi les veines profondes, c'est le plus souvent dans les veines musculaires du mollet que commence la maladie. Telles sont les règles établies par Verneuil, règles qui n'ont évidemment rien d'absolu, mais qui peuvent être considérées comme vraies dans la majorité des cas.

Les veines atteintes sont *allongées* et, par suite, repliées sur elles-mêmes, sinueuses et flexueuses ; les coudures sont maintenues par des brides fibreuses, et une grosse veine variqueuse disséquée et séparée des plans environnants garde ces flexuosités tant qu'on n'a pas sectionné ces nombreuses brides. Elles sont en outre *dilatées*, et la dilatation est le plus souvent inégale, irrégulière : tantôt la veine est régulièrement dilatée, la dilatation est cylindroïde : tantôt la dilatation est partielle et devient ampullaire, l'ampoule pouvant être latérale ou circonférentielle. La dilatation et l'allongement existent simultanément, et dans les paquets variqueux on trouve des veines enroulées, entrelacées, avec des portions rétrécies et d'autres distendues, des diverticules et des ampoules irrégulièrement distribués.

Dans la lumière du vaisseau, les valvules sont amincies, atrophiées, quelquefois détruites et flottant en partie. Des caillots mous et friables ou des coagulations anciennes adhérentes et consistantes obstruent le canal veineux; quelques-unes de ces concrétions, plus dures, peuvent être senties par la palpation et sont connues sous le nom de *phlébolithes*.

Étude microscopique. — Les lésions des parois veineuses ont été depuis longtemps décrites en les classant par groupes selon leur intensité ou leur extension. La division de Briquet (1) en trois degrés sert de base à cette classification : le premier degré comprend la dilatation simple, sans sinuosité et sans différence apparente dans la paroi veineuse ; le second degré renferme les cas de dilatation, régulière encore, mais avec épaississement des parois, dures et restant béantes à la coupe ; dans le troisième degré, l'altération des parois devient irrégulière, amincissement en certains points, épaississement en d'autres, et, par suite, formation des ampoules et des sinuosités que nous connaissons déjà.

(1) Briquet, *Thèse de Paris*, 1824, et *Arch. gén. de méd.*, 1825, 1re série, t. VII, p. 200 et 396.

L'épaississement des parois, premier degré de l'altération, se produit, selon Cornil (1), par hypertrophie de la *tunique moyenne* de la veine. La tunique interne n'est pas, tout d'abord, sensiblement modifiée ; la tunique moyenne est au contraire notablement plus épaisse, et c'est sur sa portion la plus interne que porte cet épaississement. C'est par multiplication des fibres musculaires lisses et hyperplasie du tissu conjonctif que se fait cette hypertrophie (Voy. fig. 3, 4 et 5). Sabaroff, de Thierfelder ont aussi retrouvé ces lésions, qui sont au contraire contestées par Epstein (2).

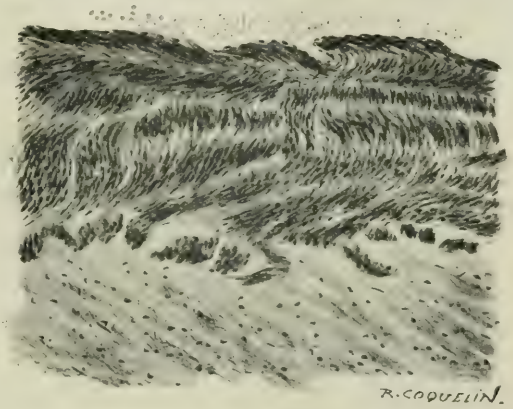

Fig. 3. — Paroi d'une veine normale vue sur une coupe longitudinale (parallèle à l'axe du vaisseau). En haut, la lumière du vaisseau et l'endothélium ; en bas, le tissu conjonctif lâche de l'adventice ; entre les deux, la paroi musculo-élastique ; les fibres musculaires sont séparées par une petite quantité seulement de tissu conjonctif. (Préparation de P. Lecène.)

Fig. 4. — Coupe transversale à gauche, longitudinale à droite, d'une veine variqueuse et flexueuse (très faible grossissement) : on voit que les fibres musculaires lisses sont disséminées dans la paroi du vaisseau et séparées par de larges bandes du tissu conjonctif bien plus abondant que dans une veine normale (phlébo-sclérose). (Préparation de P. Lecène.)

Dans la paroi veineuse, les *vasa vasorum* sont dilatés, s'étalent

(1) Cornil, *Arch. de physiol.*, 1872, t. IV, p. 602.
(2) Epstein, *Arch. f. Ann. Path. and Phys.*, 1887.

et se rapprochent de la tunique interne, communiquant quelquefois les uns avec les autres, de façon à prendre l'aspect du tissu caverneux, ou parfois se rompant pour donner naissance à des infiltrations sanguines intrapariétales.

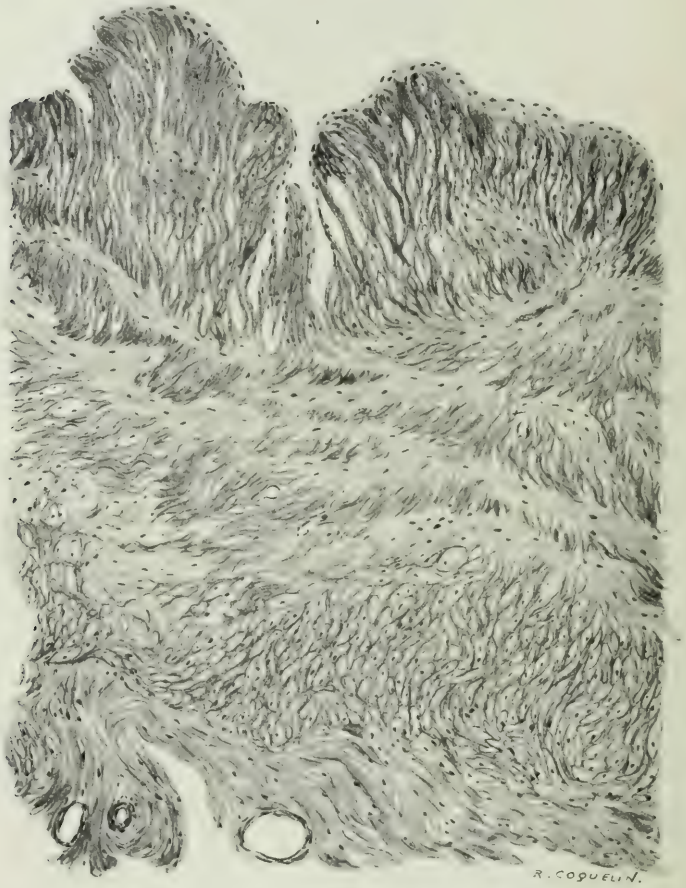

Fig. 5. — Un point de la coupe 4 vu à un plus fort grossissement : les fibres musculaires lisses qui sont en majorité, coupées transversalement, sont entourées de larges bandes de tissu scléreux. Comparer avec la figure 3. (Préparation de P. Lecène.)

Le tissu musculaire de la paroi veineuse, d'abord hypertrophié, est peu à peu resserré et détruit par l'hyperplasie conjonctive, et, à un stade plus avancé correspondant au troisième degré de Briquet, la paroi veineuse est plus mince, uniquement constituée par du tissu conjonctif (Voy. fig. 4 et 5) : elle se laisse alors distendre pour former les ampoules et les flexuosités.

Sur les varices anciennes, il est fréquent que des poussées inflammatoires, phlébite et périphlébite, soient venues modifier

l'aspect des lésions. Des coagulations intraveineuses oblitèrent par place la lumière du vaisseau, pouvant ensuite entraîner l'oblitération définitive par endophlébite végétante et transformation de la veine en un cordon fibreux (Voy. fig. 6). Autour du vaisseau, le tissu conjonctif infecté s'infiltre, se sclérose, forme des brides et des adhérences qui fixent les sinuosités du cordon veineux et l'attachent à la peau et aux organes voisins.

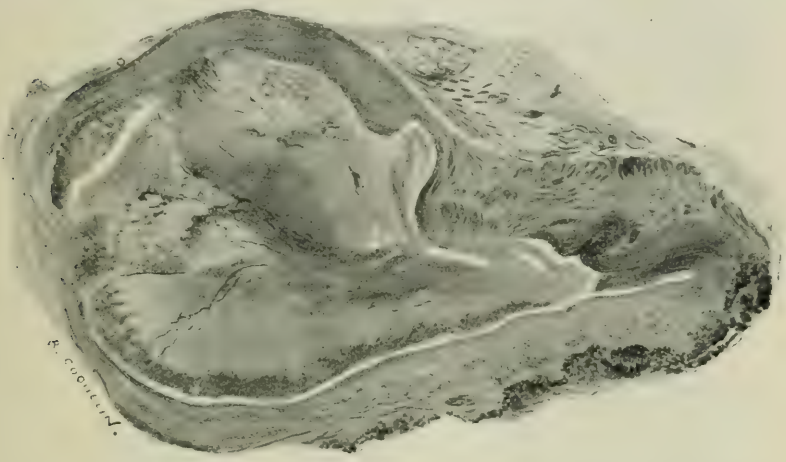

Fig. 6. — Coupe totale transversale d'une veine variqueuse au niveau d'une dilatation ampullaire remplie par un caillot en voie d'organisation (thrombo-phlébite). A droite, la paroi veineuse est épaissie et sclérosée; à gauche, au contraire, elle est amincie et dilatée; le caillot phlebitique adhère à la paroi à gauche de la figure. (Préparation de P. Lecène.)

En résumé, et quelle que soit l'origine réelle des lésions, l'état variqueux est caractérisé par la phlébite chronique, la *phlébosclérose*.

Lorsque ces lésions existent depuis quelque temps sur un membre, des troubles profonds sont apportés à la nutrition des différents tissus, et ces lésions secondaires de voisinage sont importantes à étudier.

Lésions de voisinage. — Les *artères* sont modifiées surtout chez les variqueux porteurs d'ulcères, ainsi que l'ont bien montré Quénu (1), Rienzi (2) ; mais elles le sont aussi sur les membres variqueux non ulcérés. Ces artères sont atteintes d'endartérité avec infiltration calcaire des parois, d'artériosclérose.

Les *nerfs* sont, dans les membres atteints d'ulcère, envahis par la névrite interstitielle périfasciculaire, résultat de l'inflammation chronique qui envahit tous les tissus au niveau de l'ulcère (fig. 7). Mais, en outre, Quénu (3) a montré les lésions de névrite extra et

(1) Quénu, *Rev. de chir.*, 1882, p. 894.
(2) Rienzi, *Giornale intern. del. sc. med.*, 1882.
(3) Quénu, *Rev. de chir.*, 1882. — *Bull. Soc. de chir.*, 1888, p. 119 et 130. — *Congrès de chir.*, 1892, p. 457.

intrafasciculaire sur des nerfs situés dans la profondeur, à la cuisse ou à la fesse. Les veinules intranerveuses sont dilatées, et cette dilatation s'accompagne d'une hypertrophie d'abord peu considérable du tissu conjonctif. Peu à peu la sclérose augmente et arrive parfois jusqu'à l'étouffement des tubes nerveux. A côté de ces lésions nerveuses proprement dites, on peut constater, comme l'a fait observer Verneuil, de la sclérose périnerveuse sur un nerf cheminant au voisinage d'une veine variqueuse, saphène par exemple.

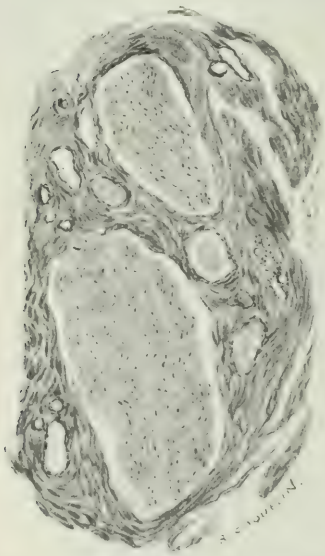

Fig. 7. — Un filet nerveux atteint de névrite avec dilatation des ramuscules veineux périnévrilemmatiques, dans le voisinage d'un ulcère variqueux. (Préparation de P. Lecène.)

La *peau* présente à sa surface des lésions que nous avons étudiées au point de vue clinique; les lésions microscopiques sont, ainsi que pour le *tissu cellulaire* sous-cutané, des lésions de sclérose et d'atrophie, ou d'épaississement lardacé, de lymphangite chronique sur les membres ordinairement œdématiés. Les annexes de la peau, follicules pileux, glandes sudoripares et sébacées, sont de même

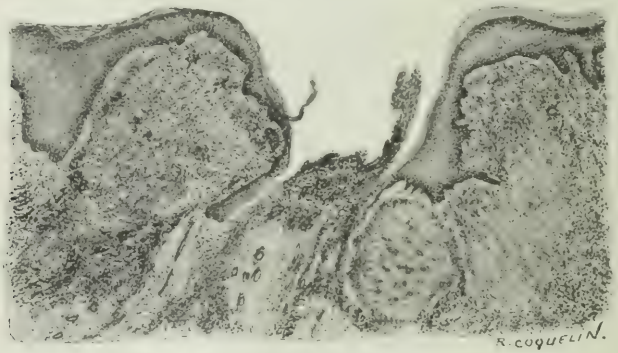

Fig. 8. — Début d'ulcère variqueux, vu à un faible grossissement : la peau au voisinage de l'ulcère, à droite comme à gauche, est très épaissie dans son épiderme et atteinte d'inflammation chronique avec infiltration de pigment sanguin au niveau du derme ; au centre de la figure, l'épiderme a disparu et le derme mis à nu forme le fond de l'ulcère. (Préparation de P. Lecène.)

étouffées par la sclérose du tissu conjonctif. Ces lésions sont exagérées au niveau et dans le voisinage des ulcères (fig. 8 et 9).

Les *muscles* sont aussi atteints par le développement du tissu fibreux, et ils le sont de bonne heure, puisque, nous l'avons vu, les veines musculaires sont presque toujours les premières atteintes.

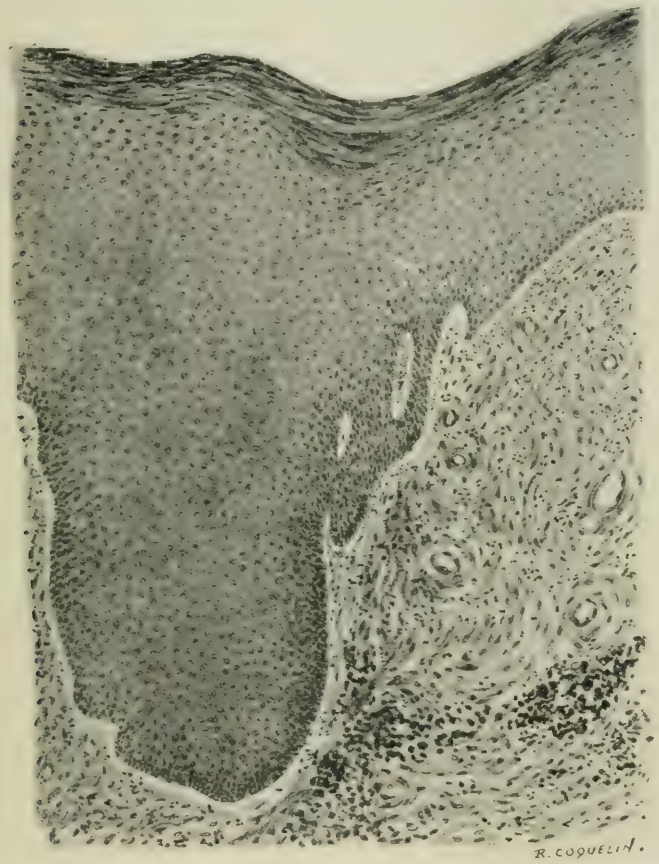

Fig. 9. — Un point de la coupe 8 vu a un fort grossissement : le derme est chroniquement enflammé et l'épiderme très épaissi (pachydermie péri-ulcéreuse). (Préparation de P. Lecène.)

Les *os* montrent, au voisinage des ulcères variqueux, des lésions d'ostéite tantôt raréfiante, tantôt condensante (Cruveilhier, Sappey). Reclus et Gombault (1) ont constaté de véritables hyperostoses et l'ossification des aponévroses et des cloisons fibreuses constituant de véritables gaines rigides aux vaisseaux et aux nerfs.

ÉTIOLOGIE. — La division étiologique donnée par W.-H. Bennet (2) permet d'envisager les diverses causes importantes du développe-

(1) Reclus, *Progrès méd.*, 1879.

(2) W.-H. Bennet, Les varices, leurs causes, leur traitement (*The Lancet*, 1898, p. 973; et *Sem. méd.*, 10 mai 1899, p. 223).

ment des varices. Les *varices congénitales* sont tout à fait rares, elles siègent presque toujours au membre supérieur et sont unilatérales. Ces varices existent néanmoins, ainsi qu'en témoignent les observations rapportées par Fournol (1), Petit (2), Voituriez (3), Bousquet (4) et d'autres. Les *varices causées par un obstacle à la circulation sanguine* résultent d'une compression pathologique sur les gros troncs veineux, telle qu'en peut produire une tumeur abdominale, ou d'une compression temporaire produite par un utérus gravide ; nous verrons d'ailleurs que, dans ce cadre, ne doivent pas rentrer toutes les varices des femmes enceintes. Les *varices sont aussi causées par un effort* ; cet effort peut être violent et brusque, comme dans l'acte de porter de lourds poids ou dans certains jeux violents ; ou bien l'effort est léger et répété très fréquemment, c'est l'effort musculaire nécessaire pour garder la station debout prolongée par exemple. Enfin les varices peuvent succéder à la *phlébite* et à la *thrombose veineuse*.

Certaines causes agissent favorablement sur le développement des varices. L'*âge* et le *sexe* ont une influence manifeste, les varices débutent le plus souvent avant trente ans et apparaissent développées surtout entre trente et quarante ans ; le sexe masculin y est le plus prédisposé en raison, probablement, de la plus grande fréquence des professions fatigantes. Chez la femme, la *grossesse* joue un rôle important et la compression par un utérus très développé ne suffit pas à expliquer la fréquence et le degré de développement de ces varices, car elles surviennent dès les premiers mois. Nous étudierons plus loin le rôle que peut jouer dans ce cas le système nerveux vasculaire. Ces varices se voient chez les femmes jeunes (Budin) et augmentent avec le nombre des grossesses successives. Les *professions* agissent sur le développement des varices en raison de l'effort qu'elles font déployer, soit violent et brutal, soit léger et fréquemment répété. La station debout prolongée peut être incriminée chez les employés de magasin, les blanchisseuses, les cuisinières, les compositeurs d'imprimerie, les cultivateurs, etc.

PATHOGÉNIE. — Sans tenir compte des explications anciennes, celle d'Ambroise Paré par exemple, c'est d'abord par un obstacle purement mécanique et extérieur aux vaisseaux que l'on expliqua leurs dilatations : puis, avec les découvertes microscopiques, on donna la prédominance aux altérations destructrices des parois veineuses. Nous verrons qu'aujourd'hui il paraît juste de revenir à la théorie mécanique, mais par une interprétation différente des faits, ne plaçant qu'en second plan les altérations pathologiques.

(1) Fournol, *Thèse de Paris*, 1879.
(2) Petit, *Union méd.*, 1880, p. 316, etc.
(3) Voituriez, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1887.
(4) Bousquet, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1885, p. 320.

Théorie anatomo-pathologique. — Les varices sont dues à une inflammation chronique des parois veineuses, la *phlébosclérose*, que nous avons étudiée précédemment et qui fut mise en évidence par Briquet et par Cornil. Cette sclérose est sous la dépendance d'une distrophie générale, l'*arthritisme*, qui peut développer les mêmes lésions notamment dans les artères. Et l'*artériosclérose* se trouve ainsi placée à côté de la phlébosclérose. Il faut observer avec Quénu (1) que les varices se développent surtout à l'âge adulte, chez de jeunes femmes, chez des sujets qui n'ont ni sclérose viscérale, ni artères dures; qu'en outre la phlébosclérose des variqueux est absolument limitée aux membres inférieurs, du moins dans l'immense majorité des cas, et que l'artériosclérose est étendue à tout l'organisme. Cette généralisation est donc peu justifiée, et la cause commune, l'arthritisme, pourrait bien n'être là qu'une disposition favorable, un terrain propice au développement d'une maladie locale.

On a voulu faire intervenir, dans la production des altérations veineuses, le système nerveux, notamment pour expliquer le développement des varices au début de la grossesse.

P. Dubois, Barnes, Lancereaux, Leonardi (2) invoquent une action trophique d'origine réflexe; Rienzi pense que la paralysie des vasoconstricteurs provoque un hyperémie des parois vasculaires, suivie rapidement de phlébite chronique.

Théorie mécanique. — La lésion anatomique n'est pas douteuse, mais est-elle primordiale, est-elle le résultat ou la cause de la distension veineuse?

La gêne circulatoire fut d'abord mise sous la dépendance de *dispositions spéciales* aux membres inférieurs : l'obstacle à la circulation en retour apporté par l'anneau du soléaire et l'anneau aponévrotique de la crosse de la saphène interne (Herapath), l'action de la pesanteur, la striction par les jarretières. En outre, on sait que grâce à l'existence et à la disposition des valvules dans les veines des membres inférieurs, la contraction musculaire agit favorablement sur la circulation en retour, en évacuant vers la fémorale les territoires veineux qui environnent les muscles. L'abscence de régularité dans les contractions musculaires de la jambe peut donc aider au mauvais fonctionnement des vaisseaux; mais tant que les valvules fonctionnent normalement, l'équilibre est facilement rétabli.

C'est sur le rôle primordial des valvules que s'établit une autre interprétation de la théorie mécanique, exposée par Pierre Delbet (3), la théorie de l'*insuffisance valvulaire*.

Les varices peuvent être groupées en deux espèces principales : les

(1) Quénu, Traité de chir. de Duplay-Reclus, 2e édit., t. II, p. 222.
(2) Leonardi, *Thèse de Paris*, 1888.
(3) Pierre Delbet, *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu*, 1897. — *Congrès intern. de chir.*, Paris, 1900, Section de pathologie générale, p. 636.

varices typiques, celles qui occupent le territoire de la veine saphène interne; les *varices atypiques*, qui siègent sur la veine saphène externe et ses branches, les ischiatiques et obturatrices. Les varices du territoire saphène interne débordent quelquefois sur l'autre territoire, à cause des collatérales et des anastomoses ; elles sont alors dites *varices irrégulières*.

C'est seulement aux varices typiques que s'applique la pathogénie dont il s'agit, les autres varices rentrant sous la dépendance de causes directes et connues que nous avons déjà étudiées : compression, grossesse, phlébite, etc.

Les valvules d'une veine saphène de volume, d'épaisseur et d'apparence normaux, peuvent être déjà insuffisantes. Klotz (1) a montré que le nombre des valvules capables de fonctionner diminue déjà à partir de vingt-cinq ans. Lorsque la saphène est déjà très dilatée, l'insuffisance de ses valvules est facile à démontrer. Les expériences de Trendelenburg (2) le montrent nettement : le malade étant couché, la jambe élevée et la saphène vidée de son sang, si l'on comprime le tronc veineux à la cuisse et qu'on fasse lever le malade, la veine ne se remplit pas; si l'on supprime la compression crurale, la veine se remplit brusquement. L'insuffisance valvulaire transforme la veine saphène interne et ses branches en une colonne liquide dans laquelle se font sentir tous les changements de pression résultant de la pesanteur et des mouvements respiratoires.

La circulation se fait ainsi, dans la saphène, en sens inverse de l'état normal. Pierre Delbet, sur un homme atteint de varices, après anesthésie cocaïnique, dénude la saphène interne à la partie moyenne de la cuisse et introduit, dans le bout central du vaisseau sectionné, une canule communiquant avec un manomètre à mercure. La pression dans le bout central est positive au lieu d'être négative; elle est de 16 millimètres de mercure; si le malade fait effort, la pression monte considérablement, elle atteint 16 centimètres et même, dans un effort violent, 26 centimètres de mercure. Sur un malade, on isole entre deux liens de caoutchouc un segment de jambe où les varices ne se remplissent pas pendant la station debout. Si les valvules sont suffisantes, l'ablation du lien supérieur, du lien crural, ne doit pas amener la réplétion des veines du segment d'abord isolé ; les veines se remplissent dès que les valvules sont insuffisantes.

Grâce à ces diverses expériences, il est facile de constater que, normalement, les valvules de l'embouchure de la saphène interne sont suffisantes et puissantes, et que, chez tous les variqueux à varices typiques, les valvules sont forcées, et la saphène est insuffisante.

L'insuffisance valvulaire préexiste donc aux varices et n'en peut être l'effet ; elle en est donc la cause.

(1) Klotz, *Arch. f. Anat. und. Physiol.*, 1887, p. 159.
(2) Trendelenburg, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1890, Bd. VII, p. 195.

Mais à quoi est due elle-même cette insuffisance valvulaire? D'après Pierre Delbet, il y a deux âges pour le début des varices : avant trente ans le plus souvent, après trente ans. Avant trente ans, il est fréquent de voir les varices unilatérales, et limitées au territoire saphène interne. Il s'agit là probablement d'une faiblesse congénitale des valvules veineuses, assimilable à certaines formes de hernies. Dès les premiers efforts, au moment de l'apprentissage par exemple, chez l'ouvrier, les valvules sont forcées. Après trente ans, il est difficile d'expliquer la production de cette insuffisance.

En résumé, au point de vue étiologique et pathogénique, nous devons considérer deux grandes classes de varices : les *varices atypiques* de cause variable et de distribution imprévue : ce sont les varices, congénitales, les varices consécutives à des compressions, à la thrombose, etc. ; et les *varices typiques*, celles qui surviennent sans cause locale, chez des sujets adultes, avec distribution régulière au territoire de la saphène interne, pouvant s'étendre aux autres territoires par les anastomoses et les collatérales (*varices irrégulières*).

Ces varices typiques, les seules dont la pathogénie doit être approfondie, sont sous la dépendance d'une cause primordiale mécanique, l'*insuffisance valvulaire*, due elle-même à une faiblesse ou disposition congénitale dans de nombreux cas, et cette insuffisance, ayant pour résultat immédiat d'augmenter dans des proportions considérables la pression intraveineuse et de gêner la circulation en retour, agit sur les *vasa vasorum*, provoque une modification dans la structure des parois qui aboutit à la phlébosclérose.

L'inflammation chronique s'étendant, augmente les troubles et entraîne les nombreuses conséquences de l'état variqueux.

TRAITEMENT. — Nous envisagerons successivement les cas de varices non compliquées et de varices compliquées (ruptures, phlébites, ulcères, névralgies).

I. **Varices non compliquées**. — Beaucoup de ces varices ne comportent aucun traitement ou réclament un traitement purement hygiénique.

Traitement hygiénique. — Au début, lorsque les veines ne manifestent pas brusquement leur présence par une rupture, mais que, comme il est de règle, des symptômes fonctionnels ou des varicosités superficielles en indiquent peu à peu l'existence, il est quelques précautions à prendre susceptibles de retarder la marche de l'affection. Les soins de propreté les plus méticuleux doivent être recommandés, la moindre écorchure septique pouvant devenir, chez un variqueux, la cause de gros ennuis. Il faut supprimer tout lien constricteur sur les membres inférieurs : jarretières, vêtements serrés, etc. A cette époque, le port de bas ou de bandes élastiques n'est pas encore indiqué. Un exercice modéré de marche, faisant fonctionner les

muscles de la jambe et favorisant, par suite, la circulation en retour, est à conseiller. Si déjà un peu d'œdème ou d'atrophie musculaire rend cette marche pénible, le massage (1) doux pourra être d'un grand secours et permettra, par un entraînement progressif, de reprendre ces exercices utiles. Le massage, en outre, accélérant par lui-même la circulation veineuse, contribuera à diminuer l'hypertension sanguine, dont les effets se font sentir de très bonne heure.

Plus tard, lorsque la distension des veines devient plus importante ou les troubles fonctionnels plus accentués, si tout traitement chirurgical est contre-indiqué, et même comme complément de ce traitement chirurgical, le port de bas élastiques bien faits devra être recommandé. Ces bas, qui doivent être souples et bien choisis pour être facilement supportés, remontent, selon l'étendue des lésions, au-dessous du genou, au-dessus du genou ou jusqu'au haut de la cuisse. Ces appareils doivent être changés dès que leur élasticité n'est plus suffisante, car leur efficacité devient nulle.

Pendant la grossesse, tout traitement opératoire étant alors contre-indiqué, puisque cet état des veines n'est que transitoire, les mêmes soins doivent être pris. La compression élastique peut être mal supportée, et l'application sans tension de bandes élastiques (flanelle ou crêpe) reste alors la seule ressource.

Traitement chirurgical. — Comme pour un certain nombre d'opérations modernes, le traitement opératoire des varices avait été pratiqué dans l'antiquité, puis abandonné lorsque les habitudes chirurgicales rendirent dangereuse toute opération, pour enfin être repris avec l'ère actuelle.

Indications générales. — Les opérations tentées jusqu'aujourd'hui n'ont donné, sur les varices non compliquées, que des résultats palliatifs, quelquefois très étendus, mais certainement non curatifs. On ne guérit pas les varices d'un membre en supprimant, par un procédé quelconque, un segment plus ou moins grand des grosses veines. La tentative de dérivation du sang veineux, faite par Pierre Delbet et que nous étudierons plus loin, est de date trop récente et de pratique encore trop peu répandue pour qu'il soit possible d'indiquer aujourd'hui les résultats qu'on en peut attendre.

Dans l'état actuel de ce traitement chirurgical, il faut donc, pour qu'une opération soit indiquée, que, en dehors de toute complication, les troubles fonctionnels soient assez prononcés pour faire rechercher autre chose que le traitement purement hygiénique. Il faut, d'autre part, que les varices à traiter rentrent dans la catégorie de celles que peut améliorer le traitement opératoire actuel. Ce traitement consiste, en principe, dans l'oblitération des voies de retour à valvules forcées, pour obliger le sang veineux à emprunter pour voie

(1) Marchais, *Acad. de méd.*, 14 juin 1904.

de retour un chemin meilleur, les gros troncs veineux profonds. Il est donc nécessaire que l'insuffisance valvulaire des veines saphènes soit reconnue comme étant encore la cause principale de la stase veineuse. Les épreuves de Trendelenburg et de Schwartz, que nous avons décrites avec les symptômes, permettent de reconnaître ces veines, celles que nous avons, avec Pierre Delbet, désignées sous le nom de varices typiques en étudiant la pathogénie. C'est à ces varices seules, en dehors de toute complication, que devra s'adresser le traitement opératoire. Au contraire, il vaudra mieux ne pas opérer les variqueux dont toutes les branches collatérales, tous les rameaux cutanés et sous-cutanés sont dilatés, dont la peau présente des varicosités nombreuses, ou ceux dont l'état général, par le cœur ou par l'adipose ou par les reins, ne permettra pas une immobilisation un peu prolongée jointe à un certain traumatisme.

Procédés opératoires. — Des procédés anciens d'interruption du cours sanguin : section sous-cutanée, ligature en masse avec la peau, ligature sur corps étranger, sétons etc., abandonnés aujourd'hui, nous ne citerons que le procédé des *injections coagulantes*, parce qu'on a tenté dernièrement de le remettre en honneur. Ces injections furent d'abord faites avec du perchlorure de fer (Barrier, Pétrequin, Valette et Desgranges (1853), un aide faisant la compression au-dessus et au-dessous du point à injecter ; puis on employa la liqueur iodo-tannique (Desgranges, Guillermond, Delore). Dernièrement, Tavel (de Berne) (1) chercha de même à obtenir la thrombose d'un segment veineux, de la façon suivante : après ligature du tronc veineux, on injecte au-dessous, en amont de la ligature, quelques centimètres cubes d'une solution d'acide phénique à 5 p. 100 ; on provoque ainsi la thrombose dans autant de segments veineux qu'il y en a d'accessibles : on immobilise le malade de huit à quinze jours. Tous ces procédés, qui n'agissent qu'en provoquant une phlébite dont l'étendue et la gravité ne peuvent être limitées à volonté, ne peuvent être recommandés : ils offrent de trop grands dangers.

Les procédés actuels sont, par ordre d'importance : la ligature simple, la section ou la résection entre ligatures, les ligatures ou résections étagées, l'extirpation des saphènes, l'anastomose saphéno-fémorale. La *ligature simple* peut être envisagée en même temps que la *section de la veine entre deux ligatures*, car, par la même plaie, il est aussi facile, et plus certain pour le résultat à obtenir, de placer deux ligatures et de couper entre les deux. Cette ligature ou section simple était faite sur le tronc saphène interne, au-dessus du genou, à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur de la cuisse, dans le but d'interrompre la colonne sanguine pesante repré-

(1) Tavel, Traitement opératoire des varices (*LXXIIe Congrès de l'Assoc. centrale des médecins suisses*, oct. 1904).

sentée par la saphène [Everard Home, Lucas Championnière (1), Schwartz (2), Trendelenburg (3)]. L'opération est très simple : après anesthésie locale (chlorhydrate de cocaïne à 1 /200, stovaïne à 1/100 ou novocaïne), une incision met à nu le tronc veineux que l'on soulève, et, après avoir placé deux ligatures bien serrées avec du catgut moyen, on coupe la veine entre les deux fils, puis on referme la plaie. Il est évident que, au lieu d'une simple section, il est aussi facile de pratiquer une *résection* de 3 à 4 centimètres, entre les deux ligatures, en liant les collatérales que l'on peut rencontrer sur le segment réséqué.

Les *ligatures* ou *résections étagées* consistent dans l'application de plusieurs ligatures ou résections le long du tronc de la saphène interne. Trendelenburg (4) en place trois : au-dessous du condyle interne, au-dessus du condyle et au milieu de la cuisse. Schwartz (5) résèque quatre ou cinq tronçons de la veine et ajoute à cette résection veineuse la résection de grands lambeaux cutanés. Les ligatures ou résections sans extirpation de lambeaux cutanés peuvent être faites avec l'anesthésie locale ; trois des résections sont à la cuisse, une ou deux à la jambe. L'anesthésie générale est nécessaire, lorsqu'on veut, avec des résections veineuses, pratiquer l'ablation de gros paquets variqueux avec des lambeaux de peau, c'est-à-dire lorsque la peau est flasque, extensible, sans tonicité, ressemblant à la peau du scrotum de certains varicocèles ; Schwartz, diminuant la surface cutanée, « confectionne de la sorte un véritable bas naturel ».

L'*extirpation ou résection totale des saphènes* est préconisée par Terrier et Alglave. Remy (6), Ricard (7) avaient déjà pratiqué des résections très étendues des veines saphènes. Karewski, puis Terrier et Alglave (8) décrivent l'extirpation totale. L'extirpation de la veine saphène interne se fait par une incision en deux temps, du triangle de Scarpa au bord antérieur de la malléole interne. La première incision va de la crosse de la veine saphène jusqu'au bord postérieur du condyle interne ; on enlève toute la portion crurale de la saphène ; puis la deuxième incision, sur la ligne indiquée, jusqu'au bord antérieur de la malléole interne, permet d'achever l'extirpation. Les points de repère sont les suivants : la ligne part d'un point situé à un

(1) Lucas Championnière, Chir. antisept., 1880, p. 223.

(2) Schwartz, *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1888, p. 65.

(3) Trendelenburg, *Thèse de Tobold*, Bonn, 1899, et *Beitr. zur klin. Chir.*, 1890, Bd. VII, p. 195 200.

(4) Trendelenburg, *in* Mémoire de Perthes (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 16, 1895).

(5) Schwartz, *XIIe Congrès de chir. fr.*, Paris, 22 oct. 1898.

(6) Remy, Traité des varices, 1901.

(7) Ricard, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1903, p. 327.

(8) Terrier et Alglave, *Rev. de chir.*, 1906, t. XXXIII, p. 865, et t. XXXIV, p. 217.

travers de doigt en dedans du milieu de l'arcade crurale, et l'incision commence à trois travers de doigt au-dessous du pli de l'aine (fig. 10) ; le trajet de l'incision est légèrement curviligne, à concavité antérieure, jusqu'au bord postérieur du condyle interne fémoral, puis jusqu'au bord antérieur de la malléole interne ; on peut, si l'on veut, faire chevaucher un peu les extrémités jambières des deux incisions. Pour la veine saphène externe, l'incision part d'un point situé un peu au-dessous du milieu du poplité (fig. 10), aboutissant un peu au-dessus de la malléole externe, vers son bord postérieur.

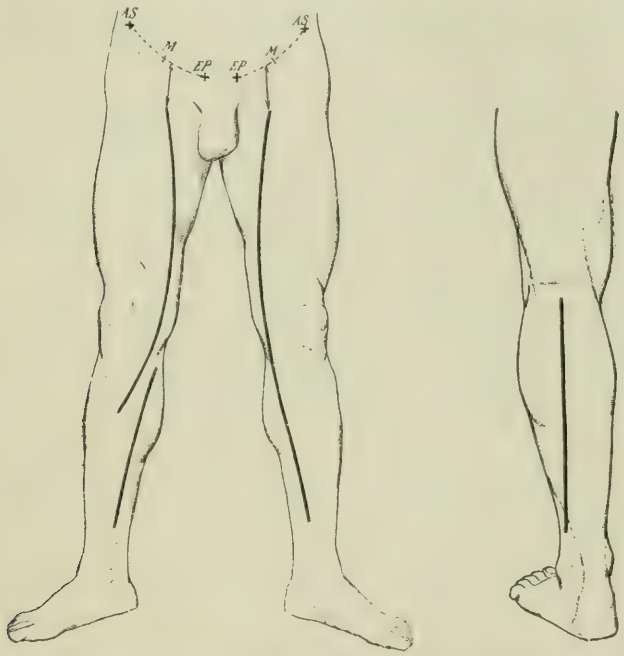

Fig. 10. — Extirpation des saphènes variqueuses. — Tracé des incisions.

Les veines sont réséquées de haut en bas, et on lie à mesure toutes les collatérales et les perforantes.

Narath (1) propose de faire cette extirpation par un procédé *sous-cutané*, pour éviter ces longues incisions. Par une série de boutonnières faites sur le trajet du tronc de la saphène, interne ou externe, on isole et amarre le tronc veineux ; on l'attire au dehors ; on le détache avec la sonde cannelée et on l'extrait sans le couper, de boutonnière en boutonnière, en le faisant passer sous les ponts cutanés. Pour repérer les incisions successives, on en fait une première de 1 centimètre en haut, par laquelle on saisit la veine avec

(1) Narath, *Deustche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. LXXXIII, p. 101, 1906.

une pince, et on la tend sous la peau. La première ligature est faite le plus haut possible près de l'arrade crurale; puis les boutonnières sont distantes de 10, 15 à 20 centimètres. Lorsqu'on rencontre des collatérales, on les attire par une incision à leur niveau, et on les extirpe comme le tronc. On continue ainsi le long de la jambe, et jusqu'au pied s'il y a lieu. Pour extirper la totalité de la veine, on est généralement obligé de la diviser en plusieurs segments.

L'*anastomose saphéno-fémorale* n'a encore été pratiquée que par Pierre Delbet (1). L'opération consiste dans l'abouchement de la veine saphène dans la veine fémorale profonde, sous le couvert d'une asepsie pure, tout antiseptique pouvant entraîner des coagulations sanguines.

Résultats. — Choix du procédé. — L'opération est palliative et non curative; l'opéré devra donc, même dans les cas les plus favorables, se considérer non pas comme guéri de ses varices, mais comme replacé à la période de début de l'affection. Il devra donc s'astreindre aux soins hygiéniques, aux exercices de marche et aux massages que nous avons indiqués, et même, si l'état variqueux tend à se développer de nouveau, au port de bas élastiques. Les résultats acquis, la suppression des troubles fonctionnels et des dilatations apparentes, peuvent d'ailleurs être excellents et durables; Schwartz, Lucas Championnière, Quénu en ont cité de nombreux exemples. Pearce Gould (2), Von Brunn (de Tubingue) (3) en montrent les bons résultats.

L'opération n'est d'ailleurs pas exempte de tout danger, elle expose à l'*embolie pulmonaire*. Stutsgaard, Franz (4), Karewski (5), Schwartz, Bouglé (6) en ont rapporté quelques observations; ces accidents sont rares.

Quant au procédé à employer, nous ne pouvons encore donner d'indications suffisantes sur l'anastomose saphéno-fémorale encore trop peu pratiquée. Pierre Delbet l'emploie pour améliorer les résultats reconnus insuffisants des résections étagées, et parce qu'il pense que cette insuffisance est due à l'absence, dans la portion crurale, d'anastomoses entre le système veineux superficiel et le profond; la saphène, à valvules insuffisantes, est coupée, puis abouchée dans la fémorale à valvules suffisantes.

Les 15 cas opérés par ce chirurgien ont donné des résultats favorables: disparition des troubles fonctionnels, guérison des ulcères, diminution de la pigmentation, diminution du volume des veines dilatées.

(1) Pierre Delbet, *Acad. de méd.*, déc. 1906.

(2) Pearce Gould, *The Lancet*, 1899, p. 941.

(3) Von Brunn, *LXXVIe Congrès des naturalistes et médecins allemands*, section de chirurgie, oct. 1904.

(4) Franz, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XLVII, p. 4.

(5) Karewski, *Soc. de méd. berlin.*, 30 janv. 1901.

(6) Bouglé, Chir. des artères, veines, etc., O. Doin, 1901, p. 222.

En attendant des preuves plus nombreuses de l'efficacité de cette opération, c'est entre les résections ou ligatures étagées et l'extirpation totale qu'il faut choisir. La résection ou la ligature simple unique est notoirement insuffisante. Les résections étagées, — car les ligatures sont trop facilement remplacées par des résections pour qu'on hésite à le faire, — sont assez souvent suivies de récidive, et ces récidives surviennent du fait des collatérales et des anastomoses, avec possibilité même de reconstitution des segments veineux enlevés [Pearce Gould, Lederrhose, Viannay (1)]. D'après Terrier et Alglave (2), c'est surtout par les veines perforantes à travers les masses musculaires que se fait le retour du sang veineux dans les veines dilatées ; et la résection ou l'extirpation totale des troncs variqueux réalise, en même temps que la suppression des varices dont les troncs sont le siège, l'oblitération des veines perforantes qui y aboutissent. C'est donc à l'extirpation totale des troncs des saphènes qu'on devra donner la préférence, à moins qu'une contre-indication à l'anesthésie générale ne s'y oppose ; dans ces cas, l'anesthésie locale permettra de faire les résections étagées.

II. **Varices compliquées**. — ***Ruptures***. — Les ruptures variqueuses sont externes ou interstitielles. Les ruptures externes peuvent donner naissance à des hémorragies graves, même avec jet, comme dans une hémorragie artérielle. La compression, souvent suffisante pour arrêter une hémorragie veineuse de veines peu volumineuses, peut ne pas l'être ici, et, si la tension paraît un peu forte, mieux vaut faire l'hémostase soit par forcipressure dans la plaie, soit par ligature de la veine dégagée. Si la veine rompue fait partie d'un paquet variqueux, pour éviter le retour de semblables accidents, il est indiqué de pratiquer la résection de ce paquet entier et, si les indications en sont favorables, d'y joindre les résections étagées ou la résection totale de la saphène dont il dépend.

Les ruptures interstitielles donnent naissance à un vaste hématome dont le traitement n'offre rien de spécial : l'immobilité du membre en légère déclivité du pied vers le genou, la compression ouatée régulièrement faite du pied vers la cuisse.

Phlébite variqueuse. — L'inflammation des veines variqueuses est aiguë ou lente. La *forme aiguë* est dangereuse par les embolies pulmonaires qu'elle peut provoquer, et la ligature du tronc veineux au-dessus du cordon infecté peut empêcher de nouvelles embolies de se produire. On cite toujours à ce sujet les deux observations de Rigaud et d'Isch-Wall, qui guérirent leurs malades en liant la saphène interne aussi haut que possible. Ces cas sont peu fréquents. La périphlébite aiguë peut aboutir à la formation d'un abcès ou de

(1) Viannay, *Rev. de chir.*, 10 janv. 1905, p. 78.
(2) Terrier et Alglave, *Rev. de chir.*, 1906, p. 865.

plusieurs abcès échelonnés le long du tronc veineux (1); il convient d'ouvrir ces abcès et de les traiter comme toute autre suppuration aiguë.

La *phlébite à évolution lente* est généralement *superficielle*, elle aboutit à la thrombose. La résection du fragment thrombosé est nettement indiquée; elle procure une guérison beaucoup plus rapide, évite le danger des embolies et constitue en outre une opération absolument bénigne, puisque Robineau (2) n'a rencontré aucun insuccès dans les observations qu'il cite dans sa thèse, dues à Segond, Quénu, Schwartz. La technique est simple : on lie la ou les veines efférentes, mises à nu à quelque distance au-dessus de la thrombose; on sectionne ces veines et on referme la plaie. Au niveau de la phlébite, on incise la peau ou on la résèque, si elle adhère au paquet induré, et on dissèque la tumeur en pinçant à mesure les collatérales saines; on poursuit peu à peu tout le paquet thrombosé pour l'enlever en entier. Après ligature des veines pincées, on suture complètement la peau, si la phlébite n'était pas suppurée; on draine ou on laisse la plaie ouverte lorsqu'on trouve du pus dans la lumière ou autour des veines. La *phlébite thrombosante profonde* est beaucoup plus rare: elle donnerait lieu d'ailleurs aux mêmes indications. Tuffier (3) et Quénu (4) ont ainsi réséqué un paquet variqueux des muscles du mollet et une veine poplitée, avec plein succès et guérison rapide.

Névralgies. — C'est sur le nerf sciatique que se localisent les douleurs, et, avant tout traitement opératoire, il faut épuiser les moyens de traitement ordinaires, médicaments analgésiques, repos, compression de tout le membre, etc. Dans quelques cas exceptionnels, les douleurs persistant et paraissant bien dues à l'existence dans le tronc du sciatique des dilatations veineuses décrites par Quénu (5), on pourra recourir à l'intervention proposée par cet auteur. On découvre le nerf sciatique au niveau de l'échancrure sciatique par une incision cutanée, longitudinale, placée un peu en dedans de l'espace ischio-trochantérien, à partir d'une ligne horizontale passant par l'ischion. Après incision du grand fessier et découverte du nerf, on résèque entre ligatures toutes les veines variqueuses que l'on rencontre.

Ulcère variqueux. — Le traitement des ulcères de jambes est étudié dans une autre partie de ce Traité: nous ne signalerons ici que les procédés destinés à lutter à la fois contre les varices et leurs ulcères. Nous ne parlerons donc pas des nombreux topiques que

(1) Mérieux, Phlébite variqueuse suppurée, *Thèse de Paris*, 1895.
(2) Robineau, Traitement chirurgical des phlébites, *Thèse de Paris*, 1898, p. 44.
(3) Tuffier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1884, p. 31.
(4) Quénu, *Congrès fr. de chir.*, 1892, p. 459.
(5) Quénu, *Congrès fr. de chir.*, 1892, p. 458 et 464.

l'on a appliqués sur ces ulcères et dont on cite encore de nouveaux tous les jours. Le repos horizontal absolu de la jambe et une légère compression bien régulièrement faite doivent aider ces traitements et sont une condition indispensable pour obtenir la guérison lorsqu'elle est ainsi possible.

Le traitement opératoire des varices, qui tiennent l'ulcère sous leur dépendance, ne peut être qu'un adjuvant très utile du traitement des ulcères ; mais, en réalité, ces opérations hâtent généralement beaucoup la guérison des plaies et souvent, grâce à des soins consécutifs faciles, en évitent le retour.

Lorsque les résections étagées ou l'extirpation totale des saphènes sont indiquées par l'état des veines elles-mêmes, il est très utile de les pratiquer : la guérison de l'ulcère est obtenue beaucoup plus vite et dans de bien meilleures conditions par la cicatrice. En cas d'ulcère, si la plaie est petite et facile à guérir par le repos, mieux vaut obtenir d'abord cette guérison pour ensuite extirper les saphènes, comme nous l'avons vu. Si l'ulcère est large et profond, de guérison difficile et longue, on résèque immédiatement les troncs et les varices, sans toucher à l'ulcère septique ni à la zone qui l'environne.

Lorsque les varices sont généralisées, diffuses, avec les varicosités nombreuses superficielles, que l'opération de Trendelenburg ou la résection totale ne sauraient être utiles, on peut cependant agir sur les veines au-dessus et au-dessous de l'ulcère, par les incisions circonférencielles. Dolbeau circonscrivait l'ulcère par une profonde incision ; Moreschi (1) pratique, à environ 4 centimètres au-dessus des limites supérieures de l'ulcère, une première incision circulaire de la jambe allant jusqu'à l'aponévrose ; il lie et excise les veines qu'il rencontre : puis il fait une seconde incision circulaire semblable à 1 centimètre au-dessus des malléoles. Mariani ne fait que l'incision supérieure, les deux incisions donnant souvent des œdèmes, des douleurs et un ralentissement de la cicatrisation au niveau de l'inférieure. Tout récemment, G. Friedel (2), dans ces cas rebelles, propose de faire une incision en spirale, comme le faisait Rindfleisch, mais en faisant plusieurs tours de spirale au lieu d'un seul ; Friedel en a fait jusqu'à six à sept et dit avoir obtenu de remarquables améliorations dans des cas qui auraient presque justifié l'amputation.

(1) Moreschi, *in* Ch. Durand, *Thèse de Paris*, 1902.

(2) G. Friedel, *Arch. für klin. Chir.*, 1908, Bd. LXXXVI, p. 143, et *Journ. de chir.*, 1908, t. I, nº 3, p. 307.

III

PHLÉBITE

La phlébite est une maladie infectieuse présentant, comme toute autre maladie infectieuse non spécifique, des origines multiples, médicales et chirurgicales, et des aspects variables selon l'intensité de l'infection, formes atténuées et formes graves.

La phlébite a d'abord été étudiée autrefois à propos des complications qu'entraînait la pratique courante de la saignée; Hunter, Meckel, Hasse, Hogdson, Breschet, Dance, Sédillot établissent ses aspects cliniques. Cruveilhier (1834) montre les rapports du caillot thrombosique et de l'inflammation veineuse, et met la thrombose sous la dépendance de la phlébite. Virchow (1856) combattit avec violence cette notion, faisant de la thrombose la lésion primitive. Ce n'est que beaucoup plus tard que l'influence des travaux de Virchow perdit son pouvoir et que put être rétablie la vérité, l'opinion de Cruveilhier, démontrée par les études histologiques modernes, notamment des travaux de Widal (1) et de Vaquez (2).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'origine de la phlébite est toujours infectieuse, cela ne fait doute pour personne aujourd'hui, mais il faut dire aussi que l'infection nécessaire peut être extrêmement atténuée et fort difficile à retrouver, qu'elle soit d'origine médicale ou chirurgicale. La source microbienne des phlébites fréquentes (phlébites des maladies infectieuses, phlébites puerpérales) a depuis longtemps été démontrée par les travaux de Pasteur, Weigert, Hutinel (3), Doléris (4), Widal et Vaquez.

La source infectieuse est, dans beaucoup de cas, facile à montrer, que l'infection veineuse soit directe comme autrefois dans la saignée, comme dans une plaie accidentelle, ou que l'infection soit indirecte, venant d'une plaie infectée, d'un ulcère éloigné, d'un furoncle de la face infectant le sinus, d'une cavité suppurante telle que l'oreille moyenne et les cellules mastoïdiennes infectant le sinus transverse et la veine jugulaire. En d'autres circonstances, l'infection veineuse est une localisation particulière d'une infection générale transmise par voie sanguine : telle est la phlébite consécutive aux maladies infectieuses, fièvre typhoïde, grippe par exemple, et dans ce cadre tendent à rentrer peu à peu toutes les phlébites médicales, dont

(1) Widal, *Thèse de doctorat*, Paris, 1889.

(2) Vaquez, *Thèse de doctorat*, Paris, 1890; Phlébite des membres (*Clin. de la Charité*, 1894); *Sem. méd.*, juil. 1905, p. 349.

(3) Hutinel, *Thèse d'agrégation*, 1883.

(4) Doléris, *Thèse de doctorat*, 1880.

la source infectieuse est difficile à trouver pour quelques-unes.

C'est dans le groupe des phlébites d'origine sanguine que semblent rentrer les phlébites post-opératoires. Il ne s'agit pas ici, évidemment, de phlébites par infection directe d'une veine dans une plaie ; cette infection, en terrain aseptique, est aujourd'hui absolument exceptionnelle, ni des phlébites survenant après opération en tissus septiques (phlegmon, salpingites et appendicites suppurées, etc.), mais de phlébites des membres inférieurs après opérations abdominales aseptiques. C'est surtout après la myomectomie et la résection à froid de l'appendice que s'observe la phlébite, et, fait difficile à expliquer, avec une prédominance très notable pour le membre inférieur gauche. Ce peut être une phlébite de la fémorale, c'est plus souvent une lésion des veines de second ordre ; la lésion veineuse peut même être si peu marquée qu'elle passe inaperçue et que la maladie n'est révélée que par une complication redoutable, l'embolie. La fréquence de cet accident est difficile à donner, tous les cas n'étant pas signalés ; elle est heureusement rare. Pour la résection à froid de l'appendice, la phlébite est signalée par Roux (1), Villard et Vignard (2), Sonnenburg (3), la thèse de Petit (4), Leclerc (5), Legueu, Guinard, Jalaguier dans la thèse de Bordessoule (6), un rapport de Broca (7) sur un cas de Dieulafé et la thèse de Louis Robert (8). Ces phlébites surviennent sans infection opératoire, la plaie se réunissant aseptiquement, et on ne peut guère retrouver l'origine de l'infection que dans l'appendice lui-même, ou dans l'intestin, car, comme le fait observer Walther, cet accident se rencontre dans l'appendicite chronique opérée ou non. La faiblesse ordinaire de ces malades, par alimentation restreinte, favorise du reste cette complication. Quant à la localisation sur le membre inférieur gauche, sa cause n'en est pas connue ; les raisons invoquées jusqu'ici ne paraissent pas suffisantes : compression de la veine iliaque gauche par la coudure du côlon iléo-pelvien souvent rempli de matières fécales dures chez ces malades ordinairement constipés, compression de la veine par l'artère iliaque gauche qui le recouvre, obliquité plus grande de la veine gauche, immobilisation plus grande du membre inférieur droit après l'opération et mobilité du membre gauche (Dieulafé).

Certaines causes prédisposent au développement des phlébites, et

(1) Roux (de Lausanne), *Rev. de la Suisse Romande*, 1900-1901.
(2) Villard et Vignard, *Rev. de chir.*, 1901, t. XXIII.
(3) Sonnenburg, *Congrès de la Soc. all. de chir.*, Berlin, 1902.
(4) Petit, *Thèse de Paris*, 1902-1903.
(5) Leclerc, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1903, p. 490, et Discussion, p. 522 et suiv.
(6) Bordessoule, *Thèse de Paris*, 1904-1905.
(7) Broca, *Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1906, p. 806.
(8) Louis Robert, *Thèse de Paris*, 1907.

ces causes, se rencontrant plus souvent aux membres inférieurs, permettent de comprendre la fréquence de la phlébite à ce niveau. Les traumatismes provoquant des contusions veineuses et entraînant de petites lésions des parois des veines favorisent la localisation infectieuse. Les varices, si fréquentes aux membres inférieurs, constituent un terrain excellent pour le développement de l'infection veineuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La phlébite revêt deux formes principales, la *phlébite adhésive* ou *thrombosique*, la *phlébite suppurée*, quelle qu'en soit la cause primitive: les variations dans le terrain et la virulence de l'infection déterminent les différentes formes.

L'inflammation endoveineuse commence non pas toujours en un même point du trajet des grosses veines, comme le veut Lancereaux, à la racine des membres, sur l'axillaire ou la fémorale, mais en un point variable, sollicité cependant par une disposition spéciale, valvule ou éperon d'une embouchure (Cruveilhier, Vaquez).

C'est sur la tunique interne, sur l'endoveine, que débute la lésion inflammatoire : c'est là que se fixent les microbes, causes de la phlébite, et venant soit de l'extérieur par une plaie, soit de l'intérieur avec le sang. La tunique interne se gonfle, l'endothélium prolifère, et le sang, ralenti dans sa circulation, se coagule au niveau des bourgeons poussés par l'endoveine. Cornil et Ranvier montrent bien comment le *caillot* ainsi formé remplit complètement le calibre du vaisseau, adhère à sa paroi et se termine en pointe ou en gouttière du côté du cœur. Ce caillot est formé de couches concentriques dont les centrales, les plus anciennes, sont jaunâtres ou grises, et dont les périphériquee peuvent être encore rouges. Lorsque le caillot est ancien, on trouve souvent à son centre une cavité anfractueuse remplie d'un détritus fusiforme. Au-dessus de ce caillot primitif, stratifié et adhérent à la paroi, la coagulation sanguine détermine la formation d'un caillot secondaire homogène, rouge, attenant à l'extrémité libre du caillot primitif, et qui s'étend plus ou moins loin dans le bout central. Cette formation du caillot constitue la *thrombose*.

A l'examen microscopique, on trouve dans le caillot un très grand nombre de globules blancs qui peuvent devenir libres au centre par fonte granuleuse de la fibrine qui les englobe.

Dans la forme adhésive, au bout d'un temps assez court, l'endoveine bourgeonne, des néo-capillaires se forment qui vont s'anastomoser avec les vaisseaux de la tunique moyenne, et la circulation sanguine s'établit dans la membrane interne ainsi modifiée.

La tunique interne se continue avec la partie périphérique du cail-

lot, et les nouveaux capillaires pénètrent entre les couches de fibrine. Cette pénétration du caillot par les nouveaux vaisseaux accentue encore l'adhérence de ce caillot, surtout au niveau du caillot primitif : c'est ce qu'on nommait autrefois l'*organisation du caillot*. Le caillot secondaire, surtout près de l'extrémité centrale, reste plus longtemps mou et peut être détaché par le courant sanguin venant des branches collatérales, constituant une embolie.

A mesure que le caillot, pénétré par les vaisseaux de nouvelle formation, se résorbe, la membrane interne s'épaissit et remplit le calibre de la veine. Quelquefois, les vaisseaux de la cicatrice se dilatent, formant des lacunes pleines de sang prenant l'aspect du tissu caverneux (Pitres).

Les microbes siègent surtout dans l'endoveine et dans les couches périphériques du caillot.

Dans les formes très atténuées, le caillot n'oblitère pas la veine, et, lorsqu'il est résorbé, la lumière du vaisseau est conservée.

La *phlébite suppurée* peut être *légère* et *circonscrite*; la suppuration est alors endoveineuse, si le caillot suppure sans être mobilisé ; elle est périveineuse lorsque la suppuration envahit les parois moyenne et externe de la veine et le tissu conjonctif qui l'entoure. Les abcès endo ou périveineux peuvent être multiples et échelonnés en chapelet sur le trajet d'une veine. La phlébite suppurée peut être *diffuse*; les parois sont tuméfiées et infiltrées de pus sur une étendue variable, et il n'y a pas de caillot adhérent ; la suppuration est à la fois endo et périveineuse.

Fig. 11. — Phlébite oblitérante de la fémorale. La veine a été ouverte à la partie supérieure pour montrer l'extrémité du caillot en tête de serpent (d'après Achard et Lœper).

Les *microbes* qui donnent naissance à ces lésions sont variables ; ce ne sont d'ailleurs pas toujours les organismes auteurs de la maladie primitive qui infectent la veine, mais des infections mixtes et secondaires interviennent. Le streptocoque est un agent fréquent ; Doléris,

Doyen, Widal l'ont montré dans l'infection puerpérale, produisant les lésions atténuées de phlébite thrombosique, ou produisant les lésions très graves de phlébite suppurée avec pyohémie, selon le degré de sa virulence. Le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le colibacille peuvent infecter la veine ; mais il n'est pas rare que, dans la tuberculose, dans la dothiénentérie, l'infection veineuse soit produite par un microbe de suppuration, staphylocoque par exemple.

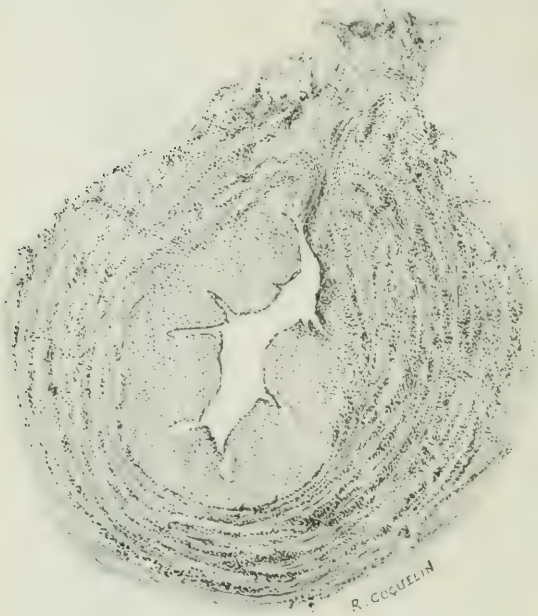

Fig. 12. — Phlébite de la saphène, sans oblitération complète. — La coupe transversale montre l'épaississement considérable de la tunique interne et l'infiltration leucocytaire de la tunique musculaire (d'après Achard et Lœper).

La complication la plus redoutable de la phlébite est l'*embolie*, produite par l'entraînement dans la circulation d'un fragment de caillot détaché. Cet accident peut se produire soit au début de la maladie, soit à une période tardive, et les deux espèces d'embolies sont expliquées de façon différente. Merklen (1) pense que l'embolie du début est due à la migration de caillots petits et friables, encore peu adhérents ; l'embolie tardive, que l'on explique ordinairement par rupture de l'extrémité libre ou centrale du thrombus, serait due plutôt à une phlébite secondaire et latente d'une grosse veine et détachement d'un volumineux caillot encore peu adhérent, facilement mobilisable. Vaquez (2) pense que l'embolie du début provient de la désintégration du caillot, qui, par sa composition même, n'a que peu de tendance à l'organisation, à la « phase préoblitérante » de la phlébite ; l'embolie tardive résulte de la migration d'un caillot prolongé ; elle est souvent massive.

Quoi qu'il en soit, l'embolus lancé dans la circulation veineuse

(1) Merklen, *Soc. méd. des hôp.*, 9 et 16 nov. 1900.
(2) Vaquez, *Soc. méd. des hôp.*, 9 et 16 nov. 1900.

aboutit au cœur droit, et de là est poussé dans l'artère pulmonaire. Le malade meurt brusquement, ou présente les signes d'un infarctus pulmonaire. Dans ce cas, l'action de l'embolus est uniquement mécanique, le caillot détaché n'étant pas infectant. Dans la phlébite suppurée, où les caillots n'adhèrent pas, les embolies ne sont pas arrêtées au même niveau; elles peuvent aller partout, provoquant soit une septicémie sans suppuration localisée, soit une pyohémie avec abcès multiples.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il existe deux formes principales de phlébite : la forme atténuée, ou thrombosique, ou adhésive, dont les symptômes se groupent sous forme d'une affection dénommée *Phlegmatia alba dolens* ; puis la *forme suppurée*, qui elle-même peut être *circonscrite* ou *diffuse*.

a. ***Phlegmatia alba dolens.*** — L'affection débute ordinairement par une période de *malaise* et de *fièvre* très variable d'intensité, généralement très peu marquée. Si la phébite survient comme complication post-opératoire, les suites opératoires paraissent normales et apyrétiques ; c'est à peine si, après six, sept ou huit jours, on constate une légère ascension thermique, quelques oscillations entre 37 et 38° durant quelques jours. Tout, d'ailleurs, s'est normalement passé du côté de la plaie.

Le premier symptôme qui attire vraiment l'attention est la *douleur*. Celle-ci siège à l'aine, dans le mollet, sur le trajet des veines saphènes, le long de la face interne de la cuisse ; la douleur peut aussi prendre la forme névralgique, s'irradiant le long des troncs nerveux du membre inférieur. Les sensations pénibles, plus ou moins vives, sont permanentes, exagérées par les mouvements et par la pression digitale ; elles se manifestent quelquefois seulement par de l'engourdissement du membre atteint.

A ce signe se joint bientôt le *gonflement*, quelquefois à peine marqué, ou bien limité à la région des malléoles, ou enfin généralisé à tout le membre inférieur. En tout cas, cet œdème rend la peau blanche, tendue et luisante; il ne conserve pas le godet de la pression digitale. Il est très fréquent de constater, en outre, l'existence d'une *hydarthrose* dans le genou, avec ses signes habituels. Le membre atteint, membre inférieur généralement, et plus souvent le gauche que le droit, est lourd et *impotent*; la malade ne remue que très péniblement ses jambes dans le lit. La *sensibilité cutanée* est atténuée, et la *température locale* est plus élevée.

La palpation du membre phlébitique est douloureuse ; on peut sentir, à travers le gonflement, les veines superficielles thrombosées et formant des cordons durs et douloureux ; il vaut mieux ne pas faire cette recherche inutile pour le diagnostic et qui peut être dangereuse. Si la phlébite atteint les troncs profonds, on ne sent qu'un empâte-

ment diffus de toute la région des vaisseaux, et la palpation à ce niveau est fort douloureuse.

La durée de la *phlegmatia* est très longue ; elle se compte par semaine et par mois. L'infection veineuse n'est pas établie d'emblée et définitivement, mais se fait dans le même membre en plusieurs poussées successives. Chaque poussée nouvelle est marquée par un retour des malaises du début et une reprise plus ou moins forte de l'ascension thermique. Il est très important de prendre régulièrement, pendant toute la durée de la maladie, la température matin et soir, afin de déceler les poussés successives, et nous verrons quelle importance ont pour le traitement ces renseignements.

L'inflammation veineuse à forme thrombosique peut aussi passer d'un membre à l'autre, devenant *bilatérale* (phlébite à bascule).

La *phlegmatia alba dolens* se termine généralement par résolution et guérison, laissant à sa suite une atrophie musculaire accentuée, et quelquefois des troubles trophiques, caractérisés par des éruptions cutanées ou par des œdèmes persistants pouvant aller jusqu'à un état éléphantiasique. Des déviations du pied, dues à l'immobilisation prolongée, à l'atrophie musculaire, peuvent persister, le pied se plaçant en équin ou en varus équin ; Verneuil a décrit ces déformations sous le nom de pied bot phlébitique.

Mais la complication la plus grave de cette forme de phlébite est l'*embolie pulmonaire*. Cet accident peut être brusque et même constituer le premier symptôme apparent de la maladie. Le malade peut être subitement emporté par une syncope cardiaque, par une asphyxie rapide ; il suffoque et pâlit, son pouls devient tellement accéléré qu'il ne peut plus être compté, les pupilles sont dilatées et le visage est anxieux. Après une amélioration due aux moyens employés pour lutter contre cet état, le facies redevient livide et violacé par places ; les extrémités se refroidissent, le pouls se sent à peine, et le malade meurt en quelques minutes, en une heure ou deux au plus. Heureusement les accidents ne sont pas toujours aussi immédiatement graves, et on assiste à l'évolution d'une apoplexie pulmonaire, avec la douleur brusque thoracique et l'angoisse qui l'accompagne. Pendant quelques instants, les signes précédents se présentent, atténués : cyanose de la face, sueurs, respiration courte et superficielle, pouls affaibli ; puis les signes graves se calment, et l'examen du thorax permet de localiser la lésion pulmonaire. L'embolie peut se répéter à plusieurs jours d'intervalle, entraînant la mort par cette répétition des accidents.

Nous avons déjà vu que l'embolie peut se produire à deux moments différents de l'évolution de la phlébite : l'embolie du début ordinairement peu grave, l'embolie tardive grave et souvent mortelle. Cette dernière serait due, d'après Merklen (1), à une nouvelle poussée inflam-

(1) Merklen. *Soc. méd. des hôp.*, 9 nov. 1900.

matoire dans une grosse veine, d'où la nécessité de bien prendre la température pour dépister ces poussées tardives et redoubler alors de précautions.

Phlébite suppurée. — Forme circonscrite. — Partant d'une plaie infectée, d'un ulcère, d'un furoncle ou d'un anthrax, la phlébite se manifeste ici par des signes plus aigus que dans la forme précédente ; c'est la forme habituelle chez les variqueux. La fièvre est assez élevée d'emblée (39 et 39°,5) ; les troubles généraux sont ceux de toute infection aiguë localisée : agitation ou abattement, frisson, quelquefois vomissements. Localement, les tégument deviennent rouges et gonflés ; les veines s'y dessinent en saillies et sont facilement senties sous forme de cordons durs. Quelquefois l'inflammation s'atténue et se résoud ; plus souvent un abcès se forme, endo ou périveineux ou à la fois intra et extraveineux ; puis d'autres abcès se développent le long du cordon veineux, échelonnés en chapelet.

Forme diffuse. — C'est la forme la plus grave, avec les accidents locaux peu marqués, les accidents généraux très développés. Les frissons, la température très élevée, le pouls rapide indiquent l'évolution d'une septicémie à forme suraiguë et sans suppuration, ou d'une infection purulente avec ses abcès multiples viscéraux et ses suppurations séreuses articulaires, pleurales ou péricardiques.

DIAGNOSTIC. — La difficulté n'existe pas pour les phlébites superficielles ; la *lymhangite* en est facilement différenciée, mais il n'est pas rare de voir évoluer en même temps les deux infections.

La phlébite profonde peut plus facilement être confondue avec les *lymphangites profondes*, les *myosites* et les *périostites* ; la forme de l'œdème est d'un grand secours pour reconnaitre la phlébite.

PRONOSTIC. — En dehors des complications graves qu'elle peut entraîner, la phlébite, si elle est un peu étendue, laisse après elle un membre atrophié, à système veineux dilaté et dont l'impotence fonctionnelle peut être de longue durée. En outre, la phlébite thrombosique présente le très grave danger de l'embolie pulmonaire, et la phlébite suppurée celui des embolies septiques : c'est donc une affection à pronostic extrêmement sérieux.

TRAITEMENT. — Nous considérerons successivement le traitement de la phlébite, puis le traitement préventif de l'embolie cardio-pulmonaire ou septique. Dans le traitement de la phlébite, nous séparerons celui de la phlébite adhésive, ou *phlegmatia*, de celui de la phlébite suppurée.

I. **Traitement de la phlébite.** — A. ***Phlegmatia alba dolens.*** — Le traitement de la phlébite adhésive des grosses et moyennes veines est tout d'abord l'immobilisation aussi absolue que possible :

tous les auteurs sont d'accord sur ce point, et ce n'est que pour la durée de cette immobilisation et le traitement consécutif que la discussion commence.

α. Immobilisation. — L'immobilité du membre atteint doit être complète, afin de permettre l'adhérence du caillot dans de bonnes conditions, éviter l'embolie et empêcher l'extension de la phlébite. Le membre doit reposer horizontalement dans l'extension, le corps bien à plat sur un lit non creusé. On peut placer la jambe dans une gouttière de fil de fer s'il n'y a qu'un côté pris, ou dans une gouttière de Bonnet si la phlébite est bilatérale. La gouttière doit être bien calée, remonter jusqu'au haut de la cuisse avec une large échancrure interne. Vaquez (1) recommande un autre mode d'immobilisation : « Après avoir entouré le membre d'une couche d'ouate en bonne épaisseur, nous le maintenons fixé à trois hauteurs par des bandes de toile, ou un linge plié en double, large de 10 centimètres environ, et fixé à ses deux extrémités au lit même du malade, en plein matelas ou dans la sangle d'un lit mécanique, au moyen d'une épingle anglaise. » « Ces liens fixateurs, qui doivent toucher seulement le membre à sa face antérieure, en s'y appliquant bien exactement, sont disposés, le premier à la partie moyenne de la jambe, le second sur le genou, le troisième au milieu de la cuisse. Nous complétons la fixation en posant sur le pied une bande de toile en double écharpe, destinée à le maintenir à angle droit sur la jambe, et également arrêtée de chaque côté par une épingle de nourrice. Enfin il nous paraît indispensable, jusqu'au moment de la mobilisation complète, de jeter autour du corps, au niveau de la partie inférieure du tronc, un drap d'alèze qui l'applique sur le lit, et qui, ou bien se fixe au matelas à ses extrémités, ou bien est noué par ses bouts à une des barres latérales du lit. On est, de cette façon, assuré de l'immobilisation du tronc et du bassin, et l'on n'a pas à redouter une flexion involontaire sur la cuisse, laquelle, on le sait, est le plus capable de déterminer la production d'embolie, surtout lorsque les coagulations ont envahi les veines du bassin. »

Lorsque les deux jambes sont prises, le même mode de contention peut être employé avec le secours d'un lit mécanique. On a préconisé pendant cette période l'enveloppement du membre à l'aide de compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque ou d'une eau saline naturelle. Ces enveloppements ne paraissent avoir aucune action sur l'évolution de la phlébite, et ils nécessitent des changements de pansements, toujours susceptibles de provoquer des mouvements dangereux. Il est préférable de s'en abstenir.

Quelle doit être la durée de cette immobilisation rigoureuse ? Autrefois cette durée était fort longue, aussi longtemps que per-

(1) Vaquez, Trait. de la phlébite des membres (*Sem. méd.*, 1905, n° 30, p. 349).

sistait l'œdème, c'était un minimum de six semaines à deux mois, quelquefois plusieurs mois. On réagit aujourd'hui contre cette durée sous l'influence des travaux de Dagron (1), de Vaquez (2), de Marchais (3); mais certains auteurs sont peut-être allés trop loin dans cette réaction, et demander une immobilisation de huit jours seulement, pour commencer ensuite progressivement la mobilisation, attendre seulement deux jours après la disparition des symptômes généraux (fièvre et douleurs) paraît vraiment court et de pratique dangereuse. La progression lente et prudente dans la mobilisation, suivant le mode préconisé par Vaquez, paraît au contraire sans danger; et, d'autre part, il est certain que l'immobilisation prolongée entraîne des atrophies musculaires, des raideurs articulaires et même des déformations qu'une mobilisation plus précoce évitera. Pour Vaquez, dans une phlébite du membre inférieur, les trois indications qui peuvent conduire à la mobilisation sont : l'absence complète d'élévation thermique depuis vingt jours (d'où la nécessité d'observer quotidiennement la température), l'indolence absolue des veines à la palpation et la décroissance progressive de l'œdème.

β. Mobilisation, massage. — Lorsque le moment est venu de commencer la mobilisation, *en tenant le plus grand compte, pour déterminer ce moment, de la moindre élévation thermique indiquant chaque fois une poussée nouvelle*, il faut obéir à des règles précises; nous donnerons encore la technique indiquée par Vaquez :

« Pendant la première semaine, les mouvements communiqués sont purement passifs. Ils devront consister en effleurage de la peau, en mobilisation partielle des articulations des orteils et du pied. Durant la deuxième semaine (du vingt-septième au trente-cinquième jour), on peut pratiquer le massage des masses musculaires avec mobilisation plus active des articulations, sans les fléchir encore, et en évitant les régions des gros troncs vasculaires. A partir du trente-cinquième jour, il est licite d'enlever la bande qui immobilise le genou et le drap d'alèze qui fixe le tronc. Toutes les pratiques habituelles du massage sont alors permises, mais naturellement sans violence. Au quarantième jour, le malade commencera à faire quelques pas, et, au lit, le membre inférieur cessera d'être immobilisé. En cas de phlébite double, la pratique sera la même, et l'on pourra encore se guider sur la température pour traiter alternativement et isolément chacun des membres atteints. »

Lorsque le malade se lève, il importe de maintenir autour de la jambe et du genou une bande élastique (crêpe Velpeau) non serrée. Les bas élastiques sont alors trop durs et se prêtent mal aux variations de volume, quelquefois considérable, de la jambe.

(1) Dagron, Mobilisation précoce dans les phlébites, 1900, et *Presse méd.*, 4 juil. 1900.
(2) Vaquez, *Soc. méd. des hôp.*, Paris, nov. 1900, et *Sem. méd.*, 26 juil. 1905.
(3) Marchais, *Presse méd.*, 2 juil. 1902.

L'électrisation, les bains seront d'un bon secours pendant cette convalescence, et une saison aux eaux de Bagnoles-de-l'Orne, d'Aix-les-Bains, de Bourbon-Lancy, pourra aider au retour de la souplesse et de la vigueur.

Dans certains cas, notamment *chez les variqueux*, alors que ce sont surtout les veines superficielles qui sont atteintes, la phlébite ne reste pas localisée au point primitivement pris, mais s'étend, par poussées successives et régulières, le long du territoire veineux, saphène interne le plus souvent. Cette forme, à laquelle Vaquez donne le nom de *septicémie veineuse subaiguë*, est « la forme la plus désespérante de la phlébite ». Le même traitement doit être appliqué, en portant une attention extrême à toute reprise aiguë ou subaiguë, l'embolie étant alors fort à craindre. Au bout de vingt jours, on se bornera à de petites et prudentes mobilisations articulaires, sans aucun massage ni effleurage.

B. ***Phlébite suppurée.*** — La phlébite suppurée exige évidemment les mêmes précautions, le même traitement d'immobilisation ; mais l'élément inflammatoire aigu qui se surajoute nécessite d'autres moyens thérapeutiques. Dans la *forme circonscrite*, c'est le traitement habituel des phlegmons et des abcès par les pansements humides d'abord, l'incision des abcès ensuite, autant de fois qu'il sera nécessaire.

Dans certains cas bien limités, une thérapeutique plus active peut être employée, dans le but d'empêcher l'extension de la phlébite ou d'éviter la répétition fréquente des poussées inflammatoires. Nous verrons ce qu'on a fait pour éviter la production des embolies. Les moyens dont il s'agit ici sont destinés à supprimer le foyer infecté, suppuré ou non. La lutte entreprise contre la phlébite des sinus et de la veine jugulaire dans les complications des otites moyennes en est un exemple encourageant ; mais nous ne pouvons traiter ce sujet ici. Dans la phlébite des membres, notamment chez les variqueux, il est indiqué de supprimer par dissection, ligature des veines afférentes, les foyers phlébitiques infectés bien localisés, à condition de placer les ligatures sur des veines encore saines.

Dans la *forme suppurée diffuse*, c'est la diffusion au loin des produits septiques qui aggrave le pronostic, et c'est contre cette diffusion de l'infection qu'on a essayé de lutter. Les moyens sont les mêmes que ceux qu'on utilise contre l'embolie.

II. **Traitement préventif de l'embolie et de la pyohémie.** — Nous n'avons pas à nous occuper ici du traitement médical de l'infarctus pulmonaire constitué, ni de celui de la septicémie ou de l'infection purulente déclarées ; mais on a tenté d'intervenir chirurgicalement lorsque de petites embolies bénignes en faisaient craindre de plus graves, lorsqu'une phlébite grave faisait craindre une généralisation de l'infection, et même, tout récemment, à une

époque plus avancée de la complication, lorque l'embolie a déjà pénétré dans l'artère pulmonaire.

L'idée de barrer la route aux complications de la phlébite grave, et surtout à la pyohémie, en isolant de la circulation le territoire veineux infecté, est ancienne. Hunter, en 1773, propose la compression au-dessus; Breschet pense à la ligature, et Sédillot sectionne les veines au-dessus du foyer. Robineau, dans sa thèse, expose l'historique de cette question et en montre les étapes. Malheureusement les échecs étaient alors inévitables en raison de l'infection opératoire. Depuis cette époque, l'innocuité des ligatures et résections des veines est devenue absolue; des interventions nombreuses, surtout dans la phlébite variqueuse, ont montré ce qu'on était en droit de faire; les interventions plus importantes dans la thrombo-phlébite d'origine otitique sont là pour encourager les tentatives.

Les interventions chirurgicales destinées à opérer ce barrage comprennent deux temps nécessaires : « 1° La ligature veineuse entre la phlébite et le cœur, destinée à s'opposer à la migration de caillots ou d'éléments septiques; 2° la désinfection du segment veineux enflammé, qu'on peut obtenir par différents moyens : l'ablation à la manière d'une tumeur, procédé radical; l'incision, suivie de nettoyage et de drainage, donnant des résultats souvent heureux, mais moins rapides : enfin la cautérisation, dont la portée est restreinte (Robineau) (1). » Des interventions de ce genre ont été faites avec succès par Krausshold (2), Desmons (3), Rigaud (4), Isch-Wall (5).

La technique doit, d'après Robineau, obéir aux règles suivantes : la ligature constituera le premier temps de toute opération pour phlébite occupant un long segment veineux. La ligature sera placée sur deux points éloignés d'au moins 2 à 3 centimètres, avec résection du segment intermédiaire, et, suivant les cas, le bout périphérique est enlevé ultérieurement avec les veines thrombosées ou laissé en place. La plaie de la ligature sera toujours réunie. La ligature devra porter sur un segment de la veine indemme de phlébite. Toutes ces précautions sont destinées à assurer l'*asepsie de la ligature*. Puis, comme cette ligature avec résection ne suffit pas pour guérir la phlébite, on complète l'intervention par une opération sur les veines enflammées, résection totale ou partielle, simple ouverture avec nettoyage.

Serait-il possible d'étendre ce traitement à des troncs veineux

(1) Robineau, Traitement chirurgical des phlébites, *Thèse de Paris*, 1898.
(2) Krausshold, *Arch. für klin. Chir.*, 1877, p. 965.
(3) Desmons, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1881, p. 838.
(4) Rigaud, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1875, p. 464.
(5) Isch-Wall, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1893, p. 553.

plus importants, à la phlébite des veines principales du membre inférieur, et de pratiquer dans ce cas la ligature de la veine iliaque? Robineau (1) pense que, dans la *phlegmatia* des maladies aiguës, l'apparition d'embolies graves, de pyohémie, lorsque la mort n'est pas immédiate, autoriserait une tentative opératoire. La difficulté est d'opérer un malade dont il faut remuer le moins possible les membres. L'intervention porterait, suivant les nécessités, sur l'iliaque externe, l'iliaque primitive ou la veine cave inférieure ; elle serait faite sur plan incliné, jambes étendues, et par laparotomie médiane, en comprimant au-dessus le tronc veineux sain. Duret (2) a pratiqué deux interventions de ce genre, dans deux cas de phlébite fémorale typhoïdique ; il lia la veine sous l'arcade de Fallope. Le malade mourut dans un cas par continuation de la septicémie ; il guérit dans l'autre, ayant été opéré après deux menaces graves de septicémie (frissons violents, sueurs profuses, délire intensif, élévation thermique à 40°,5).

A côté de ces faits maintenant bien établis, nous ne ferons que signaler une tentative trop récente pour pouvoir être jugée et destinée à agir dans les cas d'embolie pulmonaire grave, à pronostic rapidement fatal. L'indication est d'ailleurs difficile à poser : il s'agit d'aller chercher le caillot dans l'artère pulmonaire ; comment savoir qu'au cours d'une embolie grave et faisant craindre une terminaison mortelle rapide, autorisant par conséquent toutes les audaces, le caillot s'est arrêté en cet endroit? Quoi qu'il en soit, Trendelenburg (3) a proposé et exécuté une fois l'intervention suivante : par deux incisions en T au niveau du cartilage de la deuxième côte gauche, il pratique sur le thorax deux volets qui permettent l'entrée thoracique, après résection du deuxième cartilage costal. On ouvre la plèvre et le péricarde, et on arrive sur les gros vaisseaux de la base du cœur. On embrasse ces deux vaisseaux, aorte et artère pulmonaire, dans une ligature élastique temporaire, on ouvre l'artère pulmonaire, et on aspire le caillot. Le malade, de soixante-dix ans, mourut sur la table opératoire. Mais Roderich Sievers (4), assistant de Trendelenburg, réussit dans un cas à aspirer les caillots situés dans l'artère pulmonaire, à faire reprendre la respiration et les battements cardiaques, à suturer l'artère pulmonaire, à refermer la plaie, et son malade reprit vie, pour ne mourir que quinze heures après, sans qu'on trouvât à l'autopsie de nouvelles lésions.

(1) Robineau, *These de Paris*, 1898, p. 83.

(2) Duret, Phlébites infectieuses de la fièvre typhoïde. Ligatures de la veine ilio-fémorale, guérison (*Congrès fr. de chir.*, 1906, p. 87).

(3) Trendelenburg, *Congrès des médec. et natur. allemands*, Leipzig, 1907 : *Congrès de la Soc. all. de chir.*, Berlin, 1908, et *Sem. méd.*, 29 avril 1908, p. 207.

(4) *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1908, XCIII, p. 282, et *Journ. de chir.*, 1908, p. 378.

MALADIES DES LYMPHATIQUES

PAR

H. BRODIER

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

I

INFECTIONS DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

ET RAPPORTS DES LYMPHANGITES AVEC LES DERMITES ET LES PHLEGMONS

Les rapports anatomiques qui existent entre l'origine des lymphatiques et des éléments constitutifs du derme sont tellement étroits que la lymphangite peut être considérée comme une dermite ; mais c'est surtout avec le tissu conjonctif que les connexions du système lymphatique sont intimes à ce point que le tissu conjonctif peut être défini avec Ranvier « une véritable éponge lymphatique » ; les fentes interfasciculaires conjonctives représentent les fentes et les lacunes lymphatiques. L'intimité du tissu conjonctif et du système lymphatique existe non seulement à l'origine des vaisseaux lymphatiques, mais se continue sur leur trajet, où la paroi du vaisseau plongée dans le tissu conjonctif fait pour ainsi dire corps avec lui. Renaut de Lyon) attribue à la cellule conjonctive un rôle primordial, et les travaux de Tizzoni, Fuletti, Warthiz, Carthy (1) semblent démontrer la possibilité de formation de ganglions lymphatiques aux dépens du tissu conjonctif. On conçoit donc que tout traumatisme ouvrant les mailles du tissu conjonctif, par conséquent la plus minime érosion, constitue une porte d'entrée possible pour l'agent infectieux dans le système lymphatique. La lymphe est un produit complexe d'élimination des tissus ; elle se forme dans les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif, et l'origine des capillaires lymphatiques peut être envisagée au point de vue physiologique comme formée par une véritable glande composée d'une infinité de petits systèmes glandulaires avec une paroi filtrante, le capillaire sanguin, une partie sécrétante, la cellule noble, un canal sécréteur, la fente et le capillaire lymphatique (2).

(1) D.-J.-M. Carthy, Travail du laboratoire William Pepper, Philadelphie, 1904.
(2) M. Lœper, *Presse méd.*, 5 sept. 1903.

Les vaisseaux lymphatiques sont extrêmement répandus dans l'économie ; nés par des réseaux très fins, ils se continuent par les troncs, sur le trajet desquels se trouvent des ganglions groupés dans certaines régions : puis, après un trajet plus ou moins long, direct ou compliqué, ils vont aboutir à un tronc plus volumineux, le canal thoracique (grande veine lymphatique), qui déverse la lymphe dans la circulation veineuse. Ainsi s'explique l'*infection générale sanguine consécutive à l'infection lymphatique.* Aucun vaisseau lymphatique n'arrive au canal thoracique sans avoir abouti à un ganglion.

L'inflammation du système lymphatique est surtout due à des éléments microbiens, soit aux microbes eux-mêmes, soit à leurs toxines : ces éléments semblent avoir une prédilection marquée vis-à-vis du système lymphatique. Ils peuvent parfois être déversés dans la circulation sanguine sans avoir déterminé de réaction de la part des lymphatiques qui les transportent ; mais ce fait est assez rare. Grâce à ses ganglions, le système lymphatique peut être considéré au point de vue pathologique comme un système de défense de l'organisme. Aussi n'est-il pas étonnant de constater la réaction ganglionnaire beaucoup plus souvent que la réaction de la paroi lymphatique. D'une façon générale, les ganglions peuvent être comparés à des zones fortifiées. L'élément microbien peut parfois éviter ces zones, comme dans les cas de tuberculose prostatique directe produite par des lymphangites tuberculeuses nées de l'ampoule rectale (Guyon), parfois traverser ces zones mal défendues et gagner des groupes ganglionnaires plus distants, ainsi s'explique les cas d'*adénopathies à distance.*

C'est donc surtout dans le ganglion que doit être étudiée la réaction de défense de l'organisme. La production de l'adénopathie est un signe physique de la lutte ; ce point est acquis aujourd'hui et démontré par les infections mortelles foudroyantes dans lesquelles on n'observe pas d'adénite ou une adénopathie à peine marquée. Quand un processus infectieux atteint un ganglion, il y détermine une congestion et une tuméfaction caractérisée par la diapédèse des globules rouges à travers les capillaires distendus ; ces globules rouges vont dans les cordons folliculaires et de là dans les voies lymphatiques ; souvent la fibrine se coagule et obstrue ces voies. Un des phénomènes les plus importants est l'apparition dans le ganglion de leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles, qui n'existent jamais dans le ganglion normal. Ces leucocytes arrivent par les lymphatiques afférents, qui les ont pris dans les fentes conjonctives où ils se trouvent par diapédèse, et par la voie sanguine (hyperleucocytose, margination et diapédèse des vaisseaux artériels). On observe simultanément la disparition des leucocytes éosinophiles du ganglion. Les leucocytes polynucléaires semblent jouer un grand rôle dans la défense du ganglion.

Par ses *voies lymphatiques*, le *ganglion n'est que la continuation du tissu conjonctif*, et, dans l'un comme dans l'autre, les cellules fixes du réticulum des voies lymphatiques agissent activement ; d'après Cornil et Letulle, la cellule fixe, aplatie contre la travée conjonctive, se détache peu à peu de cette travée, se libère et entre en circulation dans la lymphe sous forme de cellule arrondie. Les cellules fixes jouent un rôle considérable dans la défense ganglionnaire. Elles débarrassent les voies lymphatiques des hématies diapédésées ainsi que des leucocytes polynucléaires altérés. Grâce à leur production effective par les cellules des voies lymphatiques et par les leucocytes polynucléaires diapédésés, la partie active du ganglion, la région leucopoiétique, le système folliculaire appelé à juste raison l'*ultimum moriens* peut fabriquer des lymphocytes dans les premiers stades de l'infection ; la karyokinèse se poursuit ensuite dans les *centres germinatifs*. Il arrive, dans certaines infections, que les bacilles sont tellement nombreux qu'ils déterminent surtout par leur agglomération l'hypertrophie ganglionnaire (Wissokowitz et Sabolotny) ; le ganglion n'a pas le temps de se défendre, et des lésions nécrotiques se produisent rapidement dans le réticulum et dans le follicule. Dans le mode de réaction vis-à-vis d'un processus infectieux quelconque, le ganglion lymphatique se comporte comme un organe lymphopoiétique producteur de leucocytes et de macrophages; dans quelques cas, il peut jouer un rôle dans la formation des éléments leucocytaires de la série myéloïde (Weil, Dominici). La production des cellules géantes dans le ganglion est une manifestation réactionnelle banale qu'on observe aussi bien vis-à-vis des cellules épithélioma-teuses que vis-à-vis des éléments infectieux parasitaires ou des corps étrangers.

Les lymphangites et les adénites sont surtout de cause *microbienne*. Parmi les éléments microbiens, le plus fréquent dans la lymphangite aiguë est le *Streptococcus pyogenes*, « ce microbe à tout faire » comme l'appelait Peter ; il peut être seul en cause ou associé à d'autres microbes. Parmi les autres agents infectieux des lymphangites, nous citerons le staphylocoque doré et le staphylocoque blanc, qui semble donner des inflammations plus torpides que celles produites par le staphylocoque doré. Beaucoup d'autres éléments peuvent déterminer des réactions dans le système lymphatique : le bacille de Koch, le pneumocoque, le colibacille, le bacille d'Eberth, le bacille de Ducrey, le gonocoque, la bactéridie charbonneuse, le bacille de Hansen, le bacille de Yersin, déterminant des adénites et des lymphangites soit aiguës, soit chroniques.

L'arme redoutable dont le microbe se sert dans sa lutte contre l'organisme est le poison qu'il produit (Metchnikoff). Les *toxines* microbiennes déterminent la réaction lymphatique, provoquent le gonflement ganglionnaire et sont souvent cause de l'élévation ther-

mique. Les toxi-tuberculides peuvent être à l'origine de certaines lymphangites ou adénites, de même que les toxines pesteuses et autres variétés de toxines microbiennes.

Certains *éléments parasitaires* déterminent des lymphangites ; c'est ainsi que la filaire du sang et que le trypanosome causent des lymphangites et des adénites : lymphangite filarienne et adéno-lymphocèle d'une part ; d'autre part, hypertrophie ganglionnaire dans le cours de la seconde période de la trypanosomiase humaine ; mais, tandis que l'hématozoaire du paludisme vit dans les hématies, le protozoaire de la trypanosomiase vit dans le plasma. D'après Greig et Gray (1), les trypanosomes se rencontrent dans les ganglions lymphatiques en bien plus grande abondance que dans le liquide cérébro-spinal, et Laveran, à propos du diagnostic de la maladie du sommeil, dit qu'on peut faire la ponction des ganglions lymphatiques pour y rechercher le trypanosome de Dutton et Castellani (2). Le pyroplasma ou pyrosoma, protozoaire mis en cause dans la pathogénie du typhus exanthématique, peut causer des adénites parfois suppurées de même que la spirille de Vincent dans certaines affections ou inflammations périphériques. Quand au tréponème de Schaudinn et Hoffmann, il semble avoir une prédilection marquée pour les ganglions lymphatiques.

Les éléments microbiens et parasitaires peuvent envahir directement l'appareil lymphatique ou secondairement après infection de la voie sanguine. Leur introduction peut se faire directement par une plaie extérieure ou une ulcération muqueuse, mais aussi souvent par l'intermédiaire de piqûres ou de morsures d'animaux. C'est ainsi que le trypanosome pénètre, grâce à la piqûre de la *Glossina palpalis*, la filaire par l'intermédiaire des culicides, le bacille pesteux par l'intermédiaire de puces, surtout le *Pulex Cheopis*, parasite du rat. Dans certains pays, le Japon par exemple, des lymphangites phlegmoneuses et gangreneuses ne sont pas rares et seraient dues aux piqûres venimeuses de certains poissons (niphon épineux, plotoses) cachés dans le sable sur lequel marchent pieds nus les habitants du pays.

On a souvent opposé les infections mycosiques aux infections bactériennes, les premières ayant une prédilection pour le système conjonctif, les secondes pour le système lymphatique. Nous croyons avoir démontré les relations très étroites qui unissent le système lymphatique au tissu conjonctif : aussi, tout en reconnaissant la rareté des unes par rapport à la grande fréquence des autres, n'est-il pas tout à fait surprenant de constater certains cas de lymphangite mycosique, parfois accompagnée d'adénite légère. Les lésions mycosiques se développant surtout dans le tissu conjonctif envahissent

(1) Greig et Gray, *Brit. med. Journ.*, 28 mai 1904.
(2) Laveran, Paludisme et trypanosomiase, 1905.

parfois les lymphatiques, mais vont rarement dans le tissu ganglionnaire, parce qu'elles sont surtout une infection conjonctive. Les cas de lymphangite sporotrichosique ne sont pas douteux. Quant à la lymphangite actinomycosique, elle a été contestée, et, d'après Delbet et Chevassu, « l'*Actinomyces* n'envahit pas le système lymphatique », ou du moins n'arrive pas jusqu'aux ganglions. Deux observations semblent montrer qu'exceptionnellement l'*Actinomyces* est charrié dans les voies lymphatiques. La première est de Macaigne et Raingeard (1), qui ont trouvé dans deux ganglions bronchiques envahis à la suite d'une actinomycose thoracique infectée quelques débris de filaments mycéliens au milieu de nombreux microcoques. La seconde est de Milian (2), qui a présenté, à la Société de dermatologie, une observation de lymphangite chronique actinomycosique démontrée par des biopsies profondes et qu'on avait prise pour une angiodermite tuberculeuse du pied ; cette lymphangite chronique était une lymphangite à grains miliaires. Si l'actinomycose ne peut, par elle seule, déterminer de réaction lymphatique, il reste un fait rare mais positif, c'est l'existence des filaments mycéliens dans les vaisseaux et le ganglion ; peut-être, d'ailleurs, n'y pénètrent-ils que grâce à une infection secondaire ou surajoutée. La mucédinée de Laveran et Brumpt, ou mycétone, s'accompagne assez souvent d'adénopathie régionale.

Les corps étrangers, les poussières impalpables et fines (charbon, ardoise, farine), les particules colorées (tatouage), les exsudats sanguins en voie de résorption, peuvent déterminer de la réaction ganglionnaire. Des parcelles de tumeurs peuvent se greffer sur le vaisseau lymphatique qui les transporte, ou dans le ganglion ; ces tumeurs peuvent naître primitivement dans les ganglions.

Si la quantité de microbes, si le degré de virulence des microbes ou de leurs toxines, si les associations microbiennes jouent un grand rôle dans l'inflammation lymphatique, le terrain, l'organisme lui-même ont un rôle au moins aussi important. Le même agent infectieux peut, suivant l'état de santé général, produire des accidents variant d'une adénite simple à une lymphangite gangreneuse et septicémique et à un phlegmon diffus gangreneux. On sait que, dans le diabète, la virulence des éléments pathogènes qui se trouvent à la surface de la peau est exaltée ; d'autre part, un certain équilibre existe entre la fonction rénale et la fonction lymphatique ; aussi n'est-il pas étonnant de voir des complications lymphatiques graves dans les cas de maladies du rein et d'albuminurie.

On a signalé un cas d'adénite aiguë rétro-sterno-mastoïdienne coïncidant avec des hématuries chez un enfant de deux ans ayant

(1) Macaigne et Raingeard, *Presse méd.*, 1898.

(2) Milian, Lymphangite chronique actinomycosique (*Soc. de dermat. et de syph.*, 5 janvier 1905).

présenté quelques troubles intestinaux; la résolution de l'adénite coïncida avec la disparition des hématuries (Vorowoff) (1).

Certaines médications peuvent diminuer la résistance de l'organisme à l'égard de certains microbes; c'est ainsi que l'opothérapie ovarienne la diminuerait à l'égard du streptocoque (2). L'état de l'organisme joue donc un grand rôle dans la forme clinique et l'évolution des affections inflammatoires du système lymphatique.

Les rapports des inflammations du derme avec les lymphangites cutanées sont tels que la lymphangite peut être considérée comme une dermite (Jalaguier et Quénu). Le même agent infectieux, le *Streptococcus pyogenes*, peut indifféremment produire une lymphangite ou un érysipèle (Achalme, Roger, Widal et Bezançon) suivant le siège de l'inflammation dans le derme. Si la face profonde du derme s'altère, les lésions anatomo-pathologiques de l'érysipèle s'établissent; l'érysipèle est une dermite profonde, la lymphangite réticulaire est une dermite de la couche papillaire. La plaque lymphangitique peut devenir érysipélateuse (lymphangite érysipélateuse); la plaque érysipélateuse peut s'accompagner de lymphangite (érysipèle lymphangitique); la nature de l'inflammation est identique, le siège seul diffère. Si, d'une part, les lésions cutanées se compliquent souvent de lymphangites, les lésions du système lymphatique peuvent entraîner à la longue des altérations dermiques, que ces lésions soit subaiguës ou chroniques.

Nous avons insisté sur les connexions étroites du tissu conjonctif avec le système lymphatique. Toute inflammation lymphatique est prête à entraîner celle du tissu conjonctif qui fait corps avec lui; lymphangite et phlegmon sont très unis, et cette parenté est encore accrue par l'identité fréquente de l'agent infectieux qui les produit ordinairement. Le phlegmon est souvent consécutif à une lymphangite réticulaire ou tronculaire, à une adénite ou à une périadénite; dans les cas d'inflammation périganglionnaire, l'inflammation est appelée adénophlegmon. Lymphangite, érysipèle et phlegmon peuvent être les simples étapes d'un même processus anatomo-clinique, et, d'après Le Dentu et Polaillon, le panaris ne serait qu'une lymphangite réticulaire diffuse. Si, dans l'érysipèle, les voies lymphatiques restent relativement libres, dans le phlegmon la coagulation de la fibrine du sérum empêche la lymphe d'entraîner les leucocytes et les microorganismes; par suite de cette coagulation, la lutte leucocyto-microbienne s'opère dans les espaces conjonctifs pour engendrer le processus phlegmoneux. La même coagulation fibrineuse peut exister dans l'intérieur des ganglions et des vaisseaux lymphatiques et être cause de la lymphangite et de l'adénite suppurée. Les rapports du système lymphatique avec la production de certains

(1) Vorowoff, *Soc. de pédiatrie de Moscou*, 1899.
(2) Renon et Delille, *Soc. méd. des hôp.*, juin 1907.

phlegmons spéciaux, désignés sous le nom de phlegmon ligneux du cou, semblent également exister, car, dans une observation rapportée par Marion, le phlegmon ligneux avait été précédé d'une adénite chronique cervicale, et le tissu cellulaire et le derme furent peu à peu atteints d'inflammation chronique scléreuse.

Certains phlegmons diffus des membres sont dus à une lymphangite suppurée superficielle et profonde du membre. D'après Cornil et Babès, même dans les cas de phlegmon par inoculation directe du tissu conjonctif, la lymphangite intervient secondairement comme agent de diffusion microbienne dans le tissu cellulaire.

Beaucoup de lymphatiques sont intimement liés aux séreuses, qui sont elles-mêmes doublées pour la plupart de tissu conjonctif. On peut donc considérer les séreuses en général, les synoviales tendineuses et les synoviales articulaires, comme de véritables annexes du système lymphatique. On connaît en médecine la fréquence des lymphangites viscérales, témoin certaines variétés de pneumonie dissécante caractérisées d'après Letulle par une lymphangite diffuse suppurée ; en chirurgie, certaines infections articulaires, certaines inflammations des gaines tendineuses ont pu s'accompagner de lymphangite, et réciproquement des lymphangites ont pu se compliquer de lésions articulaires. Pour ce qui est du bacille de Koch, les inoculations directes des méninges par la voie lymphatique ont été signalées par Cunéo et Marc André, et « peut-être toute une série de tuberculoses synoviales, articulaires et tendineuses se peuvent-elles expliquer par une localisation dépendant du système lymphatique consécutive à une localisation périphérique dont la porte d'entrée passe inaperçue » (Delbet et Chevassu) (1).

Envisagées chirurgicalement, les affections du système lymphatique, si elles se trouvent à l'origine de beaucoup de lésions organiques, ont une importance au point de vue opératoire. C'est ainsi que, si, pour éviter une infection générale de l'organisme, il est urgent de faire l'ablation d'une lésion dermique de nature cancéreuse tuberculeuse ou autre et arrêter, par ce fait, l'envahissement lymphatique, dans d'autres cas où la généralisation lymphatique est révélée par la multiplicité des adénopathies ganglionnaires ou la production d'adénopathies éloignées, comme dans les cas de tumeurs néoplasiques, la constatation de ces lésions du système lymphatique devra arrêter l'acte chirurgical; c'est donc souvent l'état du système ganglionnaire qui décidera le chirurgien à intervenir ou à s'abstenir. L'état du système lymphatique est souvent le juge en matière chirurgicale.

(1) Delbet et Chevassu, *Nouveau traité de chir.* de Le Dentu et P. Delbet, 1907 fasc. I.

II
AFFECTIONS DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES SIMPLES.

Toute plaie des parties molles ouvre fatalement un point quelconque du territoire lymphatique : si elle est limitée au derme, elle met à nu les espaces lymphatiques ; si elle est plus profonde, elle intéresse les troncs lymphatiques : dans les deux cas, la lymphe s'écoule ; mais, comme elle se mêle au sang extravasé, cette lymphorragie fugace n'est pas cliniquement reconnaissable : les lymphatiques ouverts se cicatrisent d'ailleurs très rapidement, à moins d'être dilatés anormalement soit par des noyaux intradermiques ou des nodules sous-dermiques qui les compriment, soit par des éléments parasitaires ou infectieux endolymphatiques qui les obstruent ; la lymphorragie est alors fonction des varices lymphatiques.

Pour envisager cliniquement la plaie lymphatique, un symptôme est nécessaire, la *lymphorragie*. L'écoulement de la lymphe ne peut être constaté que s'il est assez abondant et s'il se fait au dehors soit d'une façon spontanée, soit à la suite d'une incision chirurgicale. C'est ainsi que, dans la contusion simple où il y a à la fois rupture du réseau capillaire sanguin et du réseau capillaire lymphatique, l'épanchement de la lymphe ne peut se différencier de la collection sanguine.

On a signalé des lymphorragies des *petits vaisseaux* lymphatiques dans certaines affections dermiques, soit que les parois vasculaires adhèrent au tissu dermique altéré au point de ne pouvoir s'affaisser, soit que de petites varices dermiques se soient produites. C'est ainsi que, dans certains cas de sarcomatose cutanée, les cautérisations ignées faites sur les nodules sarcomateux peuvent déterminer des lymphorragies. Certaines plaies s'accompagnant de larges dénudations musculaire sont pu se compliquer de lymphorrhée ; cet écoulement de lymphe serait dû, d'après Ludwig, à la déchirure du réseau lymphatique périmusculaire.

La lymphorragie s'observe surtout à la suite des plaies des *gros vaisseaux lymphatiques*. Dans une statistique de 23 cas de plaies des gros troncs périphériques, on relève 6 cas après la saignée, 5 cas consécutifs à des interventions chirurgicales pour des abcès ou des tumeurs, 9 cas après des incisions ou des ponctions, 2 cas après incision ganglionnaire (Slajan Georgjevic). Le cas de Hewson, déjà ancien, est resté classique : « Un boucher laissa tomber son couteau, qui sectionna quelques-uns des gros vaisseaux lymphatiques longeant le

tibia. De cette plaie s'écoula une grande quantité de lymphe claire, qui se coagula au contact des vêtements et forma une sorte de fongosité blanchâtre : on pouvait l'enlever avec une spatule. »

Parmi les blessures des gros vaisseaux lymphatiques, la plus importante à considérer est celle de la *grande veine lymphatique*. Lorsque cette veine est lésée au cours d'une intervention chirurgicale, cette lésion peut passer inaperçue pendant l'opération ; le plus ordinairement la lymphorragie se produit plusieurs heures après ; on a expliqué l'absence immédiate d'écoulement de la lymphe par un spasme vasculaire réflexe [Bægehold et Weischer (1)] ; parfois ce n'est que quarante-huit heures après l'intervention que l'on voit sourdre un liquide laiteux abondant par la ligne de suture que soulèvent des caillots fibrineux ; après la blessure de ce gros tronc lymphatique, les fistules lymphatiques sont rares. La blessure de la grande veine lymphatique ou du tronc broncho-médiastinal, de volume plus petit, a surtout été faite au cours d'extirpations de ganglions dégénérés siégeant au pourtour des gros vaisseaux.

Les vaisseaux lymphatiques de l'aine et du bassin chez la femme ont pu donner lieu parfois à des lymphorrhées inquiétantes. On sait avec quelle rapidité les *lymphatiques utérins* sont pris en cas de dégénérescence cancéreuse du col de l'utérus ; ces vaisseaux peuvent être ectasiés, et leur dilacération au cours de l'intervention peut donner lieu à des lymphorragies très abondantes. Vautrin a cité un cas de lymphorrhée vaginale débutant au douzième jour après une hystérectomie abdominale totale pour fibrome ; cette lymphorragie provenait d'un vaisseau lymphatique du ligament large gauche sectionné par un fil de ligature ; l'écoulement de lymphe était de 600 grammes par jour ; il dura vingt-cinq jours, entraînant des accidents généraux tels que faiblesse, vertiges, amaigrissement, diminution des urines.

La lymphorragie se produit principalement dans les plaies périarticulaires, dans les plaies cervicales et dans celles de la face interne de la cuisse. Van Swieten, Michel (de Strasbourg) l'ont constatée après la saignée ; on l'a vue se déclarer après l'ouverture de bubons, la ponction ou l'incision d'abcès et l'extirpation de tumeurs (Monro et Wilms), après l'ablation de cancer de l'utérus, après l'extirpation de fibrome abdominal (Vautrin) (2).

Le diagnostic de la plaie des vaisseaux lymphatiques ne se fait pas en général de suite, exception faite de la blessure du canal thoracique ; car, si la lymphorrhée se produit immédiatement, elle se mêle au sang qui s'écoule et, de ce fait, passe ordinairement inaperçue :

(1) Weischer, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1894.

(2) Vautrin, Considérations chirurgicales sur les plaies des gros vaisseaux lymphatiques (*Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1904-1905).

le plus souvent la lymphorragie ne débute que plusieurs heures après, et, si l'on est intervenu chirurgicalement, presque toujours c'est après l'hémostase qu'on constate le suintement de la lymphe et qu'on peut diagnostiquer la lymphorrhée. La lymphe se reconnaît aisément ; c'est un liquide clair, abondant, se coagulant presque immédiatement après son issue hors du vaisseau ; on ne la confondra donc pas dans les plaies périarticulaires avec la synovie ; celle-ci est plus visqueuse, filante, non coagulable et ne renferme pas de globules blancs ; la compression faite au-dessous de la plaie arrêterait d'ailleurs l'écoulement et suffirait à faire connaître la source du liquide épanché.

On peut dire que la lymphorragie est d'un pronostic bénin; la *compression* et le *tamponnement aseptique* suffisent ordinairement à arrêter l'écoulement de la lymphe. Dans quelques observations rares, la lymphorragie très abondante a pu provoquer des troubles généraux de l'organisme : soif vive, tachycardie, vertiges, étourdissement, état syncopal : c'est surtout dans le cas de lésion de la grande veine lymphatique ou d'un gros vaisseau lymphatique voisin. Vautrin cite un cas de mort à la suite d'une plaie chirurgicale de la grande veine lymphatique, où la ligature ne put être efficace à cause des dégénérescences de la paroi lymphatique. Le traitement de ces lymphorragies consiste dans la ligature du tronc lymphatique blessé, ligature en général facile.

De ces observations, faut-il conclure que l'on doit faire la *lymphostase*, comme on pratique l'hémostase ? Oui, quand il s'agit d'un gros tronc lymphatique visible, mais dans ce cas seulement, car, en réalité, lorsqu'on fait des extirpations de tumeurs ganglionnaires ou autres, on pratique la lymphostase en faisant l'hémostase ; les ligatures de pédicules ou de surfaces saignantes englobent à la fois les lymphatiques et les autres vaisseaux ; c'est peut-être ce qui explique le peu d'accidents dus aux plaies lymphatiques au cours des opérations. Dans toute intervention lympho-ganglionnaire, chercher à faire la lymphostase comme on fait l'hémostase, ce que recommande Gwyer (1), nous semble une utopie ; la faire quand il le faut, et alors elle s'impose, est la vraie pratique chirurgicale.

Quand l'écoulement de lymphe par une plaie extérieure persiste, on dit qu'il y a *fistule lymphatique*. La fistule lymphatique peut être guérie par la compression même tardive. Cette compression se fait immédiatement au-dessous de la plaie ; on l'a pratiquée parfois au niveau même de celle-ci ; mais, dans quelques cas, cette compression directe a déterminé de l'œdème et même des abcès. Les injections modificatrices de teinture d'iode (Desprès), la galvano ou thermocautérisation du trajet ont amené la guérison de la fistule. Dans le

(1) Gwyer, La constitution lymphatique. Soins à donner aux lymphatiques avant ou après les opérations (*Annals of Surgery*, mars 1904).

cas où les bords de la fistule sont indurés, le traitement de choix est l'ablation chirurgicale du trajet fistuleux avec excision large de l'orifice cutané, ligature du vaisseau lymphatique s'il s'agit d'un gros tronc et réunion immédiate des tissus.

Doit-on rattacher aux ruptures lymphatiques sous-cutanées d'origine traumatique les épanchements de sérosité de Morel-Lavallée?

Le mode de production de cette sérosité a donné lieu à diverses interprétations, que l'on peut classer en quatre groupes différents suivant la cause pathogénique admise. Morel-Lavallée, qui a bien décrit ces épanchements, pensait que cette sérosité était constituée par la partie séreuse du sang ; depuis lors, on a rattaché son origine au système lymphatique, au tissu cellulo-conjonctif ; quelques-uns ont considéré ces épanchements traumatiques comme d'origine inflammatoire.

La pathogénie *sanguine* admise par Morel-Lavallée, Ch. Robin, Denonvilliers, Bérard, s'étaye sur l'analyse de la sérosité faite par Lefort, Quévenne, Robin : au repos, cette sérosité est formée de deux parties : l'une fluide, qui ressemble au sérum sanguin et dans laquelle se trouvent des corpuscules graisseux ; l'autre, dépôt solide, qui contient des hématies et des leucocytes. Des capillaires très fins se trouvent rompus; la sérosité épanchée est formée par la partie séreuse du sang. « C'est le suintement séreux d'une plaie qui ne saigne plus. C'est la sérosité roussâtre qui imbibe et colore à peine le premier appareil dans les amputations » (Morel-Lavallée). Tandis que, pour Morel-Lavallée et Ch. Robin, l'épanchement est causé d'emblée par la transsudation sanguine, d'après Denonvilliers et Bérard la production de sérosité est secondaire à un hématome.

L'origine de l'épanchement serait *lymphatique* pour Verneuil, A.-H. Marchand, Gussenbaüer, Köhler, qui attribuent la présence de cette sérosité à de véritables ruptures lymphatiques déterminant une *lymphorragie interstitielle*. Heussner a relaté des cas de kystes lymphatiques traumatiques où la ponction a donné un liquide identique à la lymphe (1).

Velpeau et Grynfeld sont partisans d'une origine *cellulo-conjonctive* Le traumatisme dissocie les lamelles de tissu cellulaire et de ce tissu cellulaire s'exhale de la sérosité (Velpeau). Grynfeld pense que la sérosité naît des espaces conjonctifs et compare l'épanchement à un véritable hygroma aigu du tissu cellulaire.

L'origine *inflammatoire* de l'épanchement a été émise par Nicaise (2), et Matton (3). L'inflammation, l'infection non pyogène, consécutive au traumatisme, détermine la production d'un épanchement séreux

(1) Heussner, *Deutsche med. Wochenschr.*, 18 mai 1889.

(2) Nicaise, Épanchements séreux inflammatoires dans le tissu cellulaire (*Rev. mens. méd. et chir.*, 1879).

(3) Matton, Étude sur les épanchements traumatiques de sérosité, *Thèse de Paris*, 1892-1893.

dans le tissu cellulaire, production analogue à l'accroissement de la sérosité dans les synoviales articulaires ou tendineuses après les traumatismes ou les infections. Matton signale l'influence du système nerveux sur la production de l'épanchement, opinion déjà entrevue en 1863 par Morel-Lavallée.

Pour connaître exactement la source de la sérosité et la pathogénie de l'épanchement, il est indispensable de faire l'examen minutieux des éléments de la sérosité. Les caractères de la lymphe et du sérum sanguin sont différents ; la lymphe n'est pas un simple exsudat du sang (travaux de Starling sur la pression osmotique de la lymphe) ; la lymphe contient plus de chlorures que le sérum (Carlson, Greer, Luckhardt) (1). La *composition chimique* de la sérosité constitue un élément de différenciation. Un autre élément de distinction réside dans la *formule leucocytaire*. Griffon, en 1903 (2), dans un cas d'hématome sous-cutané de la cuisse, étudiant la composition leucocytaire de l'épanchement post-traumatique, a montré qu'il n'était pas d'origine infectieuse, cet épanchement n'*étant pas polynucléaire*, mais *lymphocytaire*. Mercadé et Lemaire (3), étudiant les épanchements traumatiques de sérosité au point de vue composition leucocytaire, ont surtout trouvé des lymphocytes, quelques Matzellen et quelques macrophages. La présence des Matzellen, qu'on peut trouver dans le sang comme dans la lymphe, indique la réaction conjonctive ; quant aux macrophages, ce sont des cellules conjonctives, mises en liberté, aptes à la phagocytose, et, d'après les travaux de Tuffier, Sabrazès, Froin (4), on les trouve toujours lorsqu'il s'agit de travail de résorption cellulaire. La formule lymphocytaire de la sérosité fait rejeter les théories cellulo-conjonctive et inflammatoire. D'après Mercadé et Lemaire, « le traumatisme ouvre les vaisseaux lymphatiques ; le liquide de l'épanchement traumatique est d'origine purement lymphatique, mis à part le sang pouvant provenir de la rupture d'un capillaire sanguin, et, après quelques jours, il s'y mélange des éléments lympho-conjonctifs, témoins de l'irritation locale et du travail de résorption ». Aussi proposent-ils de changer l'expression d'épanchement traumatique de sérosité par celle d'*épanchement traumatique de lymphe*.

II. — KYSTES LYMPHATIQUES.

Les kystes lymphatiques, affection tout à fait différente des lymphangiectasies, sont des collections circonscrites soit lymphatiques,

(1) Carlson, Greer et Luckhardt, Contribution à la physiologie de la lymphe (*Journ. of Physiology*, 1908).

(2) Griffon, *Bull. Soc. anat.*, 9 janvier 1903.

(3) S. Mercadé et Lemaire, Pathogénie de l'épanchement traumatique de sérosité (*Rev. de chir.*, 1907).

(4) Tuffier et Milian, *Rev. de chir.*, avril 1901. — Sabrazès et Muratet, *Soc. de biol.*, 1903. — Froin, *Gaz. des hôp.*, décembre 1903.

soit chyleuses, soit séreuses d'origine lymphatique, qui, nées d'un ou de plusieurs vaisseaux, ont un développement ordinairement progressif et peuvent parfois atteindre un volume considérable. Quant aux lymphangiomes kystiques, ils diffèrent des kystes lymphatiques par la néoformation vasculaire surajoutée à l'ectasie kystique des vaisseaux lymphatiques ou chylifères.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Le *traumatisme* joue un rôle des plus importants dans la production des kystes lymphatiques. Heussner (1) a relaté des cas de *kystes lymphatiques traumatiques.* Dans presque toutes les observations de kystes lymphatiques viscéraux, on trouve signalé le traumatisme au début des manifestations cliniques ; la plupart du temps, c'est à la suite d'un effort violent, en soulevant un fardeau trop lourd, que se déclarent les premiers signes physiques et fonctionnels de l'affection.

L'*ectasie lymphatique congénitale*, d'après Le Dentu, Kirmisson (2), pourrait être le point de départ et la cause pathogénique de certains *kystes séreux congénitaux.* Tuffier (3) a fait l'ablation d'un kyste chyleux du mésentère chez un homme de quarante-cinq ans : il considère cette tumeur comme un kyste ancien méconnu probablement d'origine congénitale. Kuëster et Quénu attribuent à des *malformations congénitales* la production des lymphangiomes kystiques. D'après P. Delbet (4), les kystes séreux congénitaux appartiennent au lynphangiome (cou, aisselle, épaule, région sacro-coccygienne).

Les kystes lymphatiques se rencontrent rarement dans le tissu cellulaire des membres et dans la région cervicale ; leur siège le plus fréquent est sans conteste le *mésentère*, riche en vaisseaux chylifères et en réseaux lymphatiques nés du péritoine. Qu'un obstacle au cours de la lymphe ou du chyle survienne, soit ganglionnaire, soit inflammatoire, direct ou de voisinage, les chylifères ou les lymphatiques s'ectasient, se gonflent, peuvent même se rompre et former des collections kystiques dont les parois sont dépourvues d'épithélium sur leur face interne (Tillaux, Werth). Il peut donc exister des *kystes lymphatiques* et des *kystes chyleux.* La plupart des lymphangiomes caverneux ou des chylangiomes publiés sont en réalité de simples lymphangiectasies, sauf les cas de Weichselbaum (5), Vautrin (6), Penckert (7) et Kirmisson (8).

(1) Heussner, *Deutsche med. Wochenschr.*, 18 mai 1889.

(2) Kirmisson, Les kystes séreux congénitaux du cou et de l'aisselle (*Clin. des enfants malades*, 1908).

(3) Tuffier, Kyste chyleux du mésentère (*Soc. de chir.*, 4 mai 1904).

(4) Le Dentu et Delbet, *Traité de chir. clin. et opér.*, t. I, 1896.

(5) Weichselbaum, *Arch. für anat. Physiol. und für klin. Med.*, Bd. LXIV.

(6) Vautrin, Le lymphangiome caverneux du mésentère au point de vue chirurgical (*Congrès franç. de chir.*, 22 oct. 1898).

(7) Penckert, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1902.

(8) Kirmisson, Lymphangiome kystique (*Soc. de chir.*, 3 avril 1904).

Peut-être certains kystes, surtout ceux du mésentère, du mésocôlon transverse, reconnaissent-ils comme origine la *transformation kystique d'une ancienne adénite tuberculeuse* (Rokitansky, Potain). Potel (1) (de Lille) fit l'extirpation d'un kyste du mésocôlon transverse et d'un gros ganglion ; l'examen histologique révéla une structure identique des parois du kyste et des parois constituant les foyers nécrobiotiques intraganglionnaires.

Des kystes lymphatiques traumatiques des membres peuvent s'observer à tout âge ; les kystes lymphatiques des viscères intra-abdominaux s'observent surtout de un à cinq ans, quelquefois de cinq à douze ans, plus rarement de trente à cinquante ans (observation de Tuffier) et, dans ces cas, on leur a le plus souvent attribué une origine congénitale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le kyste traumatique des membres est en général uniloculaire ; c'est l'épanchement circonscrit de lymphe collectée dans le tissu cellulaire ; le liquide est séreux ou contient des gouttelettes de graisse.

Le kyste viscéral siège le plus souvent dans le mésentère, mais on peut le rencontrer dans le mésocôlon ascendant, transverse, descendant. Il est ordinairement multiloculaire. Le contenu peut être un liquide séreux, du chyle avec des gouttelettes graisseuses ; le liquide peut être coloré par des hématies ; on peut y rencontrer des cristaux de cholestérine, et il est alors analogue à celui qu'on observe dans les cas de pachyvaginalite ; quelquefois il est de couleur chocolat, comme dans un cas de Fossard et Lecène (2), où un kyste lymphatique du mésentère fut pris pour une tumeur du pancréas.

La paroi kystique est formée d'une tunique plus ou moins épaisse de tissu conjonctif dense, dans laquelle se trouvent peu de vaisseaux sanguins ; cette paroi est doublée par un endothélium aplati, absolument analogue à celui des vaisseaux lymphatiques ou des séreuses ; la tunique endothéliale peut parfois faire défaut.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le tableau clinique des kystes lymphatiques des membres est celui des épanchements d'origine traumatique. Les kystes lymphatiques viscéraux ont un début excessivement insidieux ; ils ne se révèlent que quand leur volume est considérable et lorsqu'ils déterminent des troubles fonctionnels qui, dans l'abdomen, sont le plus souvent des phénomènes d'*obstruction chronique de l'intestin* ou d'*occlusion intestinale*, parfois de péritonite. La présence d'une ascite considérable à reproduction très rapide ne se produit que dans les cas de dégénérescence kystique (tuberculose, cancer, sarcome).

(1) Potel (de Lille), *Soc. de chir.*, fév. 1904.
(2) Fossard et Lecène, *Bull. Soc. anat.*, 1900.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la collection kystique lymphatique des membres se fait par l'incision de la poche et l'examen du liquide; il n'a d'ailleurs qu'une importance secondaire.

Les kystes lymphatiques intra-abdominaux ont été trouvés à l'autopsie ou reconnus après l'intervention chirurgicale. Le *siège des kystes*, l'*examen histologique* permettent seuls de les différencier des kystes dermoïdes juxta-intestinaux [Lebert, Dupuytren, Dickinson, Bantock, Cangton, Schützer, Spencer, Wells, Launay (1)], des tératomes rétro-péritonéaux (Ahrens) (2), des kystes hydatiques, des hématocèles enkystées du mésentère, des kystes entéroïdes (Terrier et Lecène (3)), des kystes ovariques aberrants (Ludwig Seitz, 1900), du mésocôlon (Winckel) ou du mésentère (Bassini), des kystes wolfiens (Lockwood, 1898), des kystes rénaux ou pararénaux (Périer (4)).

TRAITEMENT. — Le traitement consiste dans l'ablation du kyste, ablation qui n'est pas toujours facile et qui, dans l'abdomen, nécessite parfois la résection d'un segment intestinal.

III. — LYMPHANGITE AIGUË.

La lymphangite aiguë, manifestation clinique fréquente des infections, n'est que la réaction de la paroi lymphatique au contact des éléments vivants ou non, figurés ou solubles, qui se trouvent anormalement dans le système circulatoire lymphatique. C'est Bouillaud qui créa le terme de *lymphangite*. Velpeau lui préféra celui d'*angioleucite*. On trouve aussi cette affection décrite sous les expressions *lymphite* et *lymphatite*.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La lymphangite devant être considérée comme le type des maladies infectieuses, la pathogénie de cette affection comporte nécessairement trois facteurs étiologiques : l'agent infectieux au sens général du mot infection et son mode de pénétration dans l'organisme ; la réceptivité du terrain où a pénétré l'élément infectieux, enfin l'action du milieu, qui joue un certain rôle dans les réactions cellulaires de l'organisme.

I. Agent infectieux. — Les facteurs de la lymphangite aiguë sont soit les microbes eux-mêmes, soit leurs diastases, qui, lorsqu'elles déterminent des réactions inflammatoires de la paroi lymphatique, sont appelées toxines (solubles ou insolubles), soit des agressines

(1) Launay, *Soc. de chir.*, 1903.

(2) Ahrens, *Arch. für klin. Chir.*, 1901.

(3) Terrier et Lecène, Un nouveau cas de kyste juxta-intestinal (*Rev. de chir.*, 1904).

(4) Périer, Contribution à l'étude des kystes pararénaux, *Thèse de Paris*, 1901. — Meriel, Kyste chyleux du mésocôlon ascendant (*Rev. de chir.*, 1903).

microbiennes (Bail) qui semblent ne se développer que grâce à une « superinfection ». Si l'espèce microbienne joue un grand rôle causal, le nombre des microbes envahisseurs est également à considérer, l'association polymicrobienne à plus forte raison. La lymphangite peut donc être d'origine monomicrobienne ; c'est alors le plus souvent le *Streptococcus pyogenes* qu'il faut accuser, ou d'origine polymicrobienne ; elle est due dans ce cas au *Streptococcus* associé au *Staphylococcus* ou à d'autres variétés microbiennes, et parfois aussi à des éléments ou mycosiques ou parasitaires.

Mode de pénétration de l'agent infectieux. — Tout élément infectieux pénètre dans l'organisme par une solution de continuité. Cette solution de continuité peut être transitoire ou tellement minime ou si dissimulée qu'elle passe inaperçue.

1° *La solution de continuité est apparente.* — Toutes les solutions de continuité de la peau, les dermatoses vésiculeuses et pustuleuses, les affections eczémateuses, ecthymateuses, les dermites parasitaires, la gale, les ulcérations cutanées de nature néoplasique, les piqûres des culicides, les érosions traumatiques, les écorchures, les piqûres et les plaies accidentelles peuvent s'accompagner de lymphangite aiguë. Les envies en sont fréquemment la cause, ainsi que les érosions périunguéales, et donnent souvent lieu à la forme d'angioleucite réticulaire décrite par Chassaignac. Les poussées de lymphangite aiguë accompagnent maintes fois les ulcères variqueux ; signalées par Bell en 1803, elles ont été bien étudiées par Jeanselme en 1884 et Broca en 1886. Les piqûres d'autopsie de sujets morts de maladies infectieuses, et spécialement de femmes atteintes d'infections puerpérales, peuvent déterminer des lymphangites graves ; ces lymphangites sont d'autant moins à redouter que l'époque de la mort est plus éloignée, la virulence des toxines semblant diminuer au fur et à mesure que la désorganisation cadavérique augmente ; à l'inverse des piqûres accidentelles des autopsies, les piqûres d'amphithéâtre sont habituellement sans danger, sauf au point de vue de l'inoculation du bacille tuberculeux, qui crée le tubercule anatomique. Les piqûres cutanées multiples nécessitées par le tatouage ont souvent occasionné des lymphangites parfois gangreneuses et des phlegmons diffus (Berchow). Si les ulcérations des affections de la peau ou des muqueuses, si les plaies ou les accidents traumatiques peuvent déterminer des lymphangites, on comprendra que les piqûres, les plaies chirurgicales, peuvent également être la cause de l'inflammation aiguë des lymphatiques. C'est ainsi que la lymphangite peut s'observer après la vaccination, après les injections dermiques ou sous-dermiques, après l'emploi des sangsues, à la suite d'incisions faites avec une lancette ou un bistouri malpropres. Si la lymphangite peut être causée par l'inoculation directe due à l'instrument, elle peut être engendrée par une infection secondaire, la plaie chirurgicale étant

traitée par des pansements insuffisamment antiseptiques ou septiques.

2° *La solution de continuité n'est pas apparente.* — On a vu des lymphangites se produire à la suite de contusions sans plaie. Est-ce à dire qu'il n'y a pas alors de solution de continuité ? La moindre érosion momentanée suffit à faire pénétrer l'élément infectieux; l'érosion disparue, l'ennemi est dans la place. Viennent confirmer ce fait les *lymphangites tardives de Jouet*, dans lesquelles la lymphangite se développe ou renaît quelques semaines après la cicatrisation d'une plaie; le microbe est resté indifférent jusqu'au jour où, dans la lutte avec les cellules, il devient victorieux.

Bien des lymphangites peuvent reconnaître pour cause des piqûres très légères de la surface cutanée, piqûres cicatrisées presque aussitôt après avoir laissé pénétrer le microbe ou l'élément virulent, sans qu'une légère hémorragie se soit produite permettant à l'agent infectieux d'être éliminé de l'organisme. Un certain nombre d'affections de la peau portant sur les appareils sudoripares et particulièrement sur l'appareil pilo-sébacé peuvent être le point de départ de la lymphangite. La solution de continuité peut dans ces cas passer inaperçue.

Le *siège de la lymphangite aiguë* est en rapport direct, comme fréquence, avec la richesse des lymphatiques de la région. On sait que les lymphatiques sont nombreux aux extrémités des membres, aux doigts et aux orteils, au voisinage des articulations, à la surface du pénis, et surtout dans les régions dermiques et sous-dermiques. C'est pourquoi une écorchure ou une piqûre des doigts ou des orteils, et de la peau en général, déterminera plus fréquemment une lymphangite qu'une plaie franche et largement exposée.

II. Conditions de receptivité de l'organisme. — L'élément infectieux ne cause aucun dommage dans l'organisme, aucune réaction se traduisant par des manifestations cliniques, s'il ne trouve les conditions de receptivité nécessaires à son développement. Combien de piqûres septiques ne causent point de lymphangites, et l'on voit des individus qui, à la moindre écorchure cutanée, sont atteints de lymphangite aiguë et d'adénophlegmon, alors que d'autres n'ont pas même d'adénite. Il faut donc que la phagocytose cellulaire soit diminuée, surtout la phagocytose intraganglionnaire, le ganglion étant dans ces cas le premier centre de résistance et de lutte.

Si l'*état général* de l'organisme crée une prédisposition à l'établissement de la lymphangite aiguë, il joue surtout un grand rôle dans les formes graves, gangreneuses ou suppurées. Les formes graves s'observent principalement chez les alcooliques, les diabétiques, les albuminuriques, les surmenés, les débilités de toutes sortes. La lymphangite diabétique s'accompagne souvent d'escarres cutanées, ce qui n'est pas étonnant, les microbes pathogènes de la surface

de la peau devenant plus actifs quand elle est sucrée (Charrin, Hallopeau).

L'*état local* des tissus peut créer des conditions de culture exceptionnelles. C'est ainsi que l'œdème des membres réalise les meilleures conditions de receptivité pour l'agent microbien. Le membre œdématié se trouve en effet dans des conditions inférieures de résistance cellulaire, et le microbe trouve dans la sérosité du tissu cellulaire un bouillon de culture favorable à son développement ; les voies lymphatiques sont béantes et prêtes à charrier les éléments infectieux ; aussi les incisions ou les mouchetures devront être faites avec la plus grande asepsie. On a vu se développer des lymphangites dans les cas de *phlegmatia alba dolens*, et Renaut avait pensé que l'œdème seul pouvait créer des conditions de développement au *Staphylococcus pyogenes*, soit au moment où cet œdème apparaît brusquement, soit à l'instant où il se résorbe rapidement ; mais rien ne prouve que, dans les observations rapportées par Renaut, il n'y a pas eu de légère érosion épidermique.

III. Influence du milieu. — L'influence du milieu ne peut être mise en doute ; on connaît la fréquence des affections des lymphatiques dans les pays chauds et sous les climats tropicaux, et dans ces régions la lymphangite aiguë banale revêt une forme grave tout à fait spéciale. Sous nos climats, les formes gangreneuses et infectieuses suraiguës s'observeraient surtout dans les temps froids et les hivers rigoureux (Jalaguier). Comme dans toute infection, l'absence d'hygiène, l'encombrement, le défaut d'aération, sont des causes prédisposantes à la lymphangite.

Quant aux lymphangites improprement désignées *lymphangites spontanées* observées aux ambulances pendant la guerre de 1870-1871, et aux *lymphangites épidémiques* observées par Roux à bord du *Montebello*, Magnus Huss à Stockholm, Bellamy sur le *Louis XIV* et *la Bretagne* (1870), Dubrandy à bord de la frégate cuirassée *la Provence* (1878), il faut penser que ces lymphangites se sont produites grâce à des *influences communes de milieu* et après l'action de causes telles que la mauvaise alimentation, le surmenage, l'humidité, la malpropreté, agissant sur des organismes sujets à des excoriations multiples de la peau, qui parfois peuvent échapper à la vue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'étude des lésions anatomo-pathologiques de la lymphangite aiguë a été faite surtout à la surface des séreuses et sur l'utérus. Dans les inflammations séreuses, si l'on fait une coupe comprenant la séreuse et l'exsudat sous-séreux, on voit les vaisseaux lymphatiques dilatés et, dans leur intérieur, une substance semblable à l'exsudat. Cet exsudat est tantôt du pus, tantôt de la fibrine englobant des leucocytes. Dans les inflammations lymphangitiques des membres, le tissu cellulo-adipeux périlymphatique

participe tellement à l'inflammation que lymphangite et périlymphangite constituent un cordon induré dont les dimensions sont plus grandes que celles du vaisseau lymphatique seul.

L'inflammation peut atteindre les différentes parties des vaisseaux lymphatiques, leurs racines, *lymphangite radiculaire* de Le Dentu ; le réseau qui leur fait suite, *lymphangite réticulaire*, ou les troncs eux-mêmes, *lymphangite trajective*, mieux dénommée *lymphangite tronculaire*.

I. Lymphangite tronculaire. — Elle peut être simple, suppurée ou gangreneuse.

1° Dans la *lymphangite simple* ou *exsudative*, on observe, d'après Letulle, les signes caractéristiques suivants : « Un bouchon fibrineux assez lâche obture la lumière du vaisseau ; les leucocytes et les microbes sont accumulés dans les interstices des fibrilles de fibrine ; les *vasa vasorum* sont distendus et les couches du canal infiltrées d'éléments blancs. La périlymphangite est prédominante et crée un bourrelet épais, gorgé de sucs, autour du vaisseau déjà distendu par le caillot fibrineux. La propagation des germes pathogènes est entravée jusqu'à un certain point par les thrombus infectieux ; mais les espaces périvasculaires se chargent de transmettre au-dessus de l'obstacle les colonies rajeunies. »

Dans les formes légères, les cellules endothéliales de la paroi vasculaire deviennent plus volumineuses par hyperactivité nucléaire ; on observe des divisions du noyau des cellules et parfois une multiplication cellulaire endothéliale.

Dans les formes plus graves, les cellules endothéliales se détachent et deviennent alors des cellules macrophages, qui vont se mêler aux leucocytes polynucléaires sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins dilatés.

Les parois des vaisseaux lymphatiques sont infiltrées de cellules embryonnaires, et dans le tissu cellulaire périlymphangitique on constate autour du tronc lymphatique une véritable virole de cellules embryonnaires constituée par les cellules graisseuses redevenues embryonnaires.

2° La *lymphangite suppurée* est *périlymphangitique* ou *endolymphangitique*.

La *périlymphangite* est la plus fréquente. Sur le trajet des vaisseaux lymphatiques existent des nodosités moniliformes purulentes ; de ces nodosités sort un pus crémeux, épais et blanchâtre ; le pus phlébitique est au contraire rougeâtre et rempli de caillots (L. Championnière).

L'*endolymphite* n'a guère été observée que dans les cas d'infection purulente chirurgicale.

Le pus des abcès angioleucitiques proprement dits contient des globules de pus, des cellules épithéliales et des bacilles, dont le plus

fréquent est le *Streplococcus pyogenes*. Des embolies microbiennes peuvent se produire et constituer des foyers à distance.

3° Dans la *lymphangite gangreneuse*, on voit se former dans les régions atteintes de lymphangite réticulaire des placards de sphacèle qui peuvent être superficiels ou profonds.

II. Lymphangite réticulaire. — Les lésions de la lymphangite réticulaire ont été étudiées par Renaut dans les plaques lymphoérysipélateuses et par Jalaguier dans les plaques de lymphangite gangreneuse ; les lymphatiques du derme se dilatent, les cellules endothéliales sont détruites ; sur les coupes, les canaux lymphatiques ressemblent à des fentes étoilées gorgées de leucocytes et entourées de cellules embryonnaires.

Les abcès dermiques, les phlyctènes, les escarres sont assez fréquents ; les plaques sphacélées sont ordinairement bien circonscrites et plus étendues en superficie qu'en profondeur, elles sont sèches et grisâtres ; le pus n'apparaît qu'avec le travail éliminatoire ; ces plaques de sphacèle débutent par la couche papillaire ; il s'agit en réalité d'une *dermite papillaire sphacélique*.

Dans les lymphangites réticulaire, tronculaire, on observe des lésions adénitiques de voisinage.

III. Lymphangite radiculaire. — L'étude des lésions anatomo-pathologiques de la lymphangite radiculaire se confond avec celle des *lésions dermiques* inflammatoires et infectieuses.

SYMPTOMATOLOGIE. — La lymphangite aiguë peut débuter de trois façons différentes.

Le mode de début le plus commun est celui de toute infection aiguë ; la fièvre s'élève à 38 et 40°, s'accompagne de frissons, de céphalée, de courbature et d'inappétence ; on observe ordinairement un engorgement ganglionnaire concomitant.

Une forme de début plus rare est celle décrite par Verneuil, à propos des *lymphangites chirurgicales*. L'incubation de la lymphangite semble se prolonger, et l'élévation de température est précédée par une modification de la surface de la plaie qui devient sèche et rouge et surtout d'une *sensibilité spéciale*, indice de l'inflammation prochaine des voies lymphatiques.

La dernière forme plus grave s'observe tout à fait exceptionnellement ; elle a été signalée par Cruikshank, Broca, Weber ; le début se confond avec l'évolution même de la lymphangite. Dans cette forme, on peut suivre la marche galopante de l'élément infectieux, marche tellement rapide qu'à la suite d'une piqûre dermique on a pu voir se produire, en quelques minutes, les traînées lymphangitiques et assister à la production de l'adénite régionale, au milieu de phénomènes généraux graves.

La lymphangite présente un tableau clinique différent suivant que

l'inflammation atteint le système lymphatique superficiel ou le système lymphatique profond.

A. **Lymphangite superficielle.** — Les réseaux d'origine du système lymphatique superficiel, les petits vaisseaux et les troncs lymphatiques peuvent être le siège d'une inflammation aiguë.

1° Lymphangite radiculaire. — La lymphangite radiculaire proprement dite est une affection atteignant les réseaux d'origine des lymphatiques; leur étude clinique se confond avec l'étude des dermites inflammatoires, qui peuvent d'ailleurs engendrer de la lymphangite réticulaire.

2° Lymphangite réticulaire. — La lymphangite réticulaire est caractérisée par une rougeur diffuse superficielle située au pourtour de la plaie, point de départ de l'inoculation septique. Si on examine de près cette rougeur diffuse, parfois on peut constater que son aspect de plaque uniforme n'est qu'apparent et qu'en réalité elle est formée par un réseau excessivement ténu composé de filaments rosés ou rouges. Si cette plaque rouge existe au niveau même de la plaie, elle n'apparaît parfois qu'à une certaine distance des bords de la plaie.

Le plus souvent cependant on constate plusieurs plaques d'un rouge uniforme, séparées par des îlots de peau de coloration normale. La pression faite sur ces plaques rouges y provoque de la douleur et fait cesser momentanément la rougeur; la peau de cette région est chaude, et au toucher on se rend compte que la plaque est un peu exhaussée. Parfois elle est gaufrée, c'est dans ces cas que la différenciation de l'érysipèle et de la lymphangite peut être délicate à faire; ce qui supprime ordinairement toute hésitation, c'est que du pourtour irrégulier des plaques rouges érythémateuses partent le plus souvent de petites traînées rouges dues à un peu de lymphangite tronculaire. La coloration des plaques érythémateuses varie du rose pâle au rouge-lie de vin. Les plaques rouges augmentent de largeur et bientôt se fusionnent, pendant que d'autres traînées lymphangitiques se dessinent.

Il peut arriver que les plaques rouges se couvrent de petites phlyctènes comme dans l'érysipèle; mais ces phlyctènes s'observent surtout dans la forme gangreneuse ou dans la lymphangite diabétique, où elles sont le signe avant-coureur d'une escarre du derme.

On peut observer d'autres plaques rouges analogues à celles qui avoisinent la plaie, situées soit sur le trajet de lymphangites tronculaires, soit placées en dehors des traînées lymphangitiques. Savart et Fauvel ont signalé chacun un cas de lymphangite simulant l'érythème scarlatineux, puisqu'elle ne s'accompagnait ni de traînées inflammatoires, ni d'arborisations cutanées visibles, et qu'elle finit par une large desquamation. Chassaignac rapporte une observation

de lymphangite réticulaire généralisée, avec léger engorgement ganglionnaire, et qui parcourut de proche en proche toute la surface de la peau en l'espace de deux mois.

La lymphangite réticulaire s'accompagne toujours d'un léger œdème de la peau; l'œdème est nettement localisé aux plaques rouges cutanées dans les lymphangites des membres; il est beaucoup plus étendu dans les régions où la peau est doublée d'un tissu cellulaire lâche, c'est-à-dire au niveau des paupières, du dos de la main, de la verge chez l'homme et des grandes lèvres chez la femme.

Dans les cas de lymphangite réticulaire, la douleur du début est assez vive; c'est une sensation de brûlure; elle augmente d'intensité à la suite d'un simple contact et surtout à la pression. Elle présente des variations d'exacerbation suivant les sujets; elle peut être analogue à celle du panaris, qui d'ailleurs n'est qu'une lymphangite réticulaire diffuse.

La lymphangite réticulaire s'accompagne ordinairement de lymphangite tronculaire.

3° Lymphangite tronculaire. — La lymphangite tronculaire, dite parfois lymphangite *trajective*, est caractérisée cliniquement par des *traînées* rouges dessinant le trajet des vaisseaux lymphatiques et aboutissant ordinairement aux ganglions enflammés.

Trois grands symptômes révèlent cette lymphangite : ce sont la rougeur en traînées ou en cordons, l'engorgement ganglionnaire, l'élévation de la température.

La lymphangite tronculaire peut se dessiner à une certaine distance de la plaie infectée; elle peut exister indépendamment de toute autre inflammation; mais elle est le plus souvent associée à la lymphangite réticulaire.

a. *Rougeur en traînées.* — La *traînée rouge* caractérise la lymphangite aiguë. Elle se manifeste tantôt sous l'aspect d'une simple bande rouge rectiligne qui s'étend soit de la plaie même, soit du voisinage de la plaie jusqu'au groupe ganglionnaire voisin ou jusqu'à un groupe de ganglions plus éloignés; tantôt sous la forme de plusieurs bandes onduleuses plus ou moins espacées selon les vaisseaux lymphatiques atteints; parfois trois à quatre bandelettes rouges se confondent par places et forment une rougeur diffuse en plaque au niveau de leur coalescence. Ces bandes rouges, toujours plus larges que le vaisseau lymphatique enflammé qu'elles représentent, forment à certains endroits des plaques érythémateuses de lymphangite réticulaire.

Ces traînées rouges peuvent ne former qu'un léger relief à la surface de la peau; on peut se rendre compte de ce relief soit en regardant obliquement la surface des téguments, soit en palpant l'épaisseur du derme : on constate alors quelquefois de véritables

cordons lymphatiques dus surtout à l'empâtement périlymphangitique.

La *lymphangite en cordons*, fréquente dans les affections cutanées (Renaut et Favrel), a été bien décrite par Chassaignac et Lailler. Si on pince un pli de la peau entre le pouce et l'index, on sent un cordon dur, moniliforme, mobile, glissant sous les doigts, et trop fin pour être un cordon veineux : cependant, dans l'aine et dans la région interne de la jambe, il peut être du volume d'une plume de corbeau. Il s'en faut de beaucoup que les doigts aient toujours la sensation d'un cordon s'échappant facilement, car, si l'inflammation périlymphangitique est intense, le vaisseau semble plongé dans une gouttière adhérente à la peau. L'empâtement périlymphangitique peut s'étendre *en nappe* à 2 ou 3 centimètres et même plus du vaisseau lymphatique enflammé. Lailler a comparé alors la sensation perçue en palpant ces indurations à celle que produirait un corps solide recouvert d'une étoffe un peu épaisse. L'exploration des traînées lymphangitiques est douloureuse : la douleur réveillée est d'intensité variable suivant l'étendue de l'inflammation et suivant la marche de la lymphangite.

b. *Adénite.* — L'engorgement ganglionnaire atteint presque toujours le groupe ganglionnaire voisin, ce qu'on a appelé le système *ganglionnaire régional* le plus proche. C'est ainsi que, à la suite de plaies infectées des doigts donnant lieu à des lymphangites aiguës du membre supérieur, on assiste à l'éclosion d'une adénite sus-épitrochléenne d'abord, axillaire ensuite, et, dans les lymphangites du membre inférieur causées par une plaie des orteils, on peut constater primitivement une adénite du creux poplité et secondairement une adénite inguinale. Mais la réaction ganglionnaire dépend en grande partie de l'intensité de la phagocytose intraganglionnaire, ce qui explique que les microbes peuvent ne pas être arrêtés dans les groupes ganglionnaires les plus proches et entamer la lutte cellulaire dans des ganglions distants du point d'inoculation. Ainsi s'expliquent les cas de lymphangite du membre supérieur sans adénites sus-épitrochléennes, mais avec adénites axillaires : parfois le groupe des ganglions de l'aisselle n'est pas enflammé, et ce sont les ganglions sus-épitrochléens et sus-claviculaires du côté correspondant qui sont le siège des réactions inflammatoires. Il peut parfois même se produire des adénites dans le sillon pectoro-deltoïdien (Aubry). Ce que nous venons de dire au sujet des réactions ganglionnaires vis-à-vis des lymphangites du membre supérieur peut s'appliquer à la production des adénites en cas de lymphangites du membre inférieur.

L'empâtement ganglionnaire est douloureux surtout à la pression ; la palpation révèle l'augmentation des ganglions, dont ordinairement un ou deux sont supérieurs comme volume aux ganglions voisins :

ces ganglions durs ou résistants sont en général séparés les uns des autres. Y a-t-il une corrélation entre l'adénite et la lymphangite qui la crée? Il semble que l'adénopathie soit plus marquée dans les cas de lymphangite peu intense, et inversement une lymphangite très active au point de vue de la réaction de la paroi lymphatique est ordinairement liée à une adénite de moindre volume.

c. *Fièvre.* — L'élévation de la température, très marquée dès le début de la lymphangite (40 à 41°), persiste avec des rémissions matinales et des exacerbations vespérales ; la peau est chaude ; le pouls est plein, dur et fréquent, la soif est vive, le sommeil presque nul. Ces symptômes généraux peuvent être atténués ou exagérés ; dans ce dernier cas, le délire, les phénomènes adynamiques, les frissons, les grandes oscillations fébriles caractérisent la gravité du tableau clinique de la lymphangite.

MARCHE. — Dans l'évolution de la lymphangite aiguë, on peut distinguer deux variétés ; la plus commune, ou *lymphangite ascendante*, qui est le type ordinaire de la lymphangite, et une variété beaucoup moins fréquente, la *lymphangite rétrograde*.

1° La *lymphangite ascendante* est celle dont l'inflammation partie de la périphérie gagne de proche en proche les vaisseaux lymphatiques, frappe tantôt un tantôt plusieurs groupes ganglionnaires et peut exceptionnellement gagner presque tous les groupes ganglionnaires, comme dans le cas de Chassaignac. Cette lymphangite constitue le type classique, sauf le cas de généralisation, qui est exceptionnel ;

2° La lymphangite rétrograde est une inflammation qui suit une marche descendante et se propage d'un point d'inoculation vers la périphérie, allant en sens inverse du cours de la circulation lymphatique. Si Sanchez Toledo a signalé, à propos du bacille de Koch, l'infection bacillaire venant du poumon et gagnant les membres supérieurs, cette infection rétrograde n'est pas spéciale au bacille de Koch, elle est produite aussi par le streptocoque ou tout autre agent infectieux. Mais, dans ce cas de lymphangite aiguë, il semble nécessaire qu'il y ait un obstacle au cours de la lymphe, ce qui n'existe pas pour l'infection par le bacille de Koch, que cet obstacle soit dû à une oblitération du vaisseau lymphatique ou à une compression. Ce qui semble prouver cette manière de voir, c'est la constatation de l'œdème du tissu cellulaire accompagnant cette variété de lymphangite. La lymphangite rétrograde ou lymphangite descendante n'existe que dans les cas où l'élément infectieux trouve un obstacle qui le force à rebrousser chemin et à se déverser dans les voies lymphatiques sous-jacentes à la plaie. Roux a signalé plusieurs cas de lymphangite rétrograde débutant par une plaque de lymphangite réticulaire au niveau de la malléole interne, remontant à la partie supérieure de la

cuisse pour redescendre vers la malléole externe et les orteils. Terrillon, en 1874, a rapporté une autre observation très probante de lymphangite rétrograde, qui peut être analysée en ces quelques données : fistules lymphatiques de la partie moyenne du bras consécutives à une incision d'abcès et à une section concomitante des vaisseaux lymphatiques efférents ; guérison de ces fistules lymphatiques et, par suite, oblitération des vaisseaux, poussées de lymphangite aiguë à marche descendante et rétrograde vers la main, œdème persistant du bras et de l'avant-bras.

TERMINAISON. — La lymphangite aiguë se termine en général par résolution ; mais la résolution peut être incomplète ; la lymphangite peut s'accompagner d'érysipèle ; elle peut suppurer et créer des phlegmons circonscrits ou diffus.

1° *Résolution complète.* — La résolution est la règle. Après quelques jours, une semaine ou plus, la fièvre diminue, la teinte rouge des plaques ou des cordons pâlit, le membre n'est plus semé que de quelques taches espacées qui s'effacent bientôt à leur tour : la douleur a complètement disparu. Parfois, au lieu de pâlir, les plaques lymphangitiques prennent une teinte ecchymotique quelques jours avant leur disparition. Ce phénomène se produit principalement sur les membres inférieurs des variqueux ; cette teinte est due chez eux à une extravasation des globules sanguins, qui seront ensuite repris par les voies lymphatiques.

Plus souvent la lymphangite se termine par une desquamation, formée de squames beaucoup plus fines que dans la scarlatine et dans l'érysipèle, et surtout appréciables au doigt ; d'après Favrel, dans la lymphangite réticulaire, la desquamation débute par le centre des plaques ; les squames se détachent difficilement, la peau rugueuse donne la sensation d'une peau de chagrin ; dans la lymphangite tronculaire, la desquamation paraît après la disparition de la rougeur et forme des bandes desquamatives.

2° *Résolution incomplète.* — Parfois la résolution est incomplète. L'adénite ne disparaît que tardivement, ou le ganglion reste volumineux ; une adénite chronique se substitue à l'adénite aiguë, adénite chronique dont le terrain se trouve propice au développement d'une infection secondaire dont la plus commune est le bacille de Koch. Certaines lymphangites réticulaires sont sujettes à des poussées successives et répétées, qui, à peine éteintes, se rallument le plus souvent à l'occasion de causes extérieures persistantes : telle est l'*angioleucite réticulaire oscillante* décrite par Chassaignac.

Dans quelques cas, la rougeur de la peau ne s'efface pas complètement ; des plaques plus ou moins colorées persistent sur le trajet des vaisseaux lymphatiques enflammés et présentent une certaine analogie avec l'érythème noueux : l'œdème périlymphangitique peut

persister soit sous la forme d'un œdème dur, soit sous la forme d'un œdème mou ; c'est surtout dans les *lymphangites à répétition* qu'on observe la persistance de cet œdème.

3° *Transformation érysipélateuse.* — Quand la lymphangite réticulaire subit la transformation érysipélateuse, les plaques lymphangitiques deviennent plus foncées ; de rouge qu'elles étaient, elles prennent une coloration jaunâtre. Quelques phlyctènes apparaissent ; les bords irréguliers de la plaque s'exhaussent ; le bourrelet caractéristique de l'érysipèle se produit avec parfois une teinte jaune-cuivre et s'étend aux parties saines (Le Dentu). Cette transformation s'explique scientifiquement, puisque l'agent infectieux de la lymphangite aiguë et de l'érysipèle est ordinairement le même et que Achalme a produit expérimentalement des lésions lymphangitiques ou des lésions érysipélateuses en modifiant les conditions de culture du *Streptococcus pyogenes.*

4° *Suppuration.* — La suppuration dans les lymphangites peut varier depuis la simple phlyctène légèrement purulente jusqu'aux vastes abcès accompagnant les phlegmons diffus. On observe d'ailleurs tous les échelons intermédiaires.

a. *Phlyctène purulente.* — Sur les plaques érythémateuses de la lymphangite réticulaire, surtout au déclin de l'inflammation, des phlyctènes peuvent se produire ; on voit alors l'épiderme se soulever légèrement ; la lamelle épidermique transparente laisse voir au-dessous d'elle un liquide purulent. Ces phlyctènes purulentes sont identiques à celles produites dans le panaris sous-épidermique ou tourniole, qui n'est qu'une lymphangite réticulaire diffuse.

b. *Abcès intradermiques.* — La collection purulente, au lieu d'être sous-épidermique et phlycténulaire, peut être un peu plus profonde et située dans l'épaisseur même du derme. Ces collections intradermiques suppurées, qu'on observe dans la lymphangite réticulaire, offrent peu de gravité, et cliniquement on leur accorde peu d'intérêt.

c. *Abcès lymphangitiques proprement dits.* — Les abcès lymphangitiques proprement dits sont des abcès sous-cutanés, disposés en série (*Reikenabscesse*), échelonnés le long des troncs lymphatiques enflammés. Ils constituent classiquement le tableau clinique de la *lymphangite aiguë suppurée.* Quand ces abcès sont sur le point de se former, on voit les plaques rouges prendre une coloration plus foncée ; un empâtement s'accuse au niveau de la plaque, déterminant une véritable bosselure ; d'autres bosselures indurées se forment de la même façon sur le trajet des traînées ou des cordons lymphangitiques ; ces bosselures sont très douloureuses au toucher et donnent au palper la sensation d'un noyau dur arrondi, faisant corps avec la peau ; elles se produisent soit simultanément, soit successivement dans la plupart des cas.

La suppuration s'établit très rapidement ; la nodosité lymphatique

suppurée reste ampullaire ; on a comparé son aspect à celle d'un furoncle avorté (Lejars) ; l'ouverture de la peau se fait en cratère et laisse échapper quelques grammes de pus tantôt crémeux et bien lié, tantôt fluide et lactescent ; parfois s'y trouvent mêlés quelques caillots de fibrine et des débris de tissu cellulaire sphacélé. La quantité de pus qui s'écoule est toujours supérieure à celle que semble faire prévoir le volume de la nodosité lymphatique enflammée. La cavité de l'abcès se cicatrise en général très vite.

Si on a pu observer une seule nodosité lymphatique suppurée en cas de lymphangite aiguë, l'observation courante est celle de petits abcès lymphatiques, *disposés en chapelet* le long des vaisseaux, se produisant successivement, s'abcédant à des époques diverses, les uns étant parfois cicatrisés, alors que les autres se forment seulement ; on a remarqué que leur siège de prédilection est au niveau de l'anastomose ou de l'entre-croisement des vaisseaux lymphatiques. Dans certaines lymphangites, ces abcès se reproduisent continuellement ; on a pu en compter jusqu'à 20 (Chassaignac) et même 30 et plus (Roux) sur un seul membre.

Si, en règle générale, ces abcès s'ouvrent à l'extérieur, quelques-uns, d'après Favrel, peuvent se résorber et se terminer par une induration qui ne disparaît que longtemps après. Ces cas de résorption d'abcès lymphangitiques sont à rapprocher des cas d'adénites aiguës ramollies cliniquement suppurées, qui peuvent également se terminer par résorption, sur lesquelles Le Dentu a attiré l'attention.

On a signalé la production de *fistules lymphatiques* consécutives aux incisions ou aux ouvertures des abcès angioleucitiques ; la présence de ces fistules a été observée aux membres, mais surtout au niveau de la verge et du cordon spermatique ; d'après les observations citées par Armand Després, Boulanger, Berlin, il est vraisemblable qu'il y avait des lymphangiectasies préexistantes ou des causes d'obstruction lymphatique, soit d'origine infectieuse, soit d'origine parasitaire.

Quand il y a plusieurs abcès en série, c'est ordinairement le plus inférieur qui est fistuleux; ces fistules, en général de peu de gravité, se ferment presque toujours après huit ou dix jours traitées par une compression légère.

5° *Phlegmon circonscrit périlymphangitique.* — Au lieu de déterminer de petites suppurations échelonnées, la lymphangite aiguë peut créer des foyers circonscrits de suppuration en nombre très restreint et de volume plus considérable, ayant envahi le tissu cellulaire. La périlymphangite a étendu son inflammation au tissu cellulaire ambiant ; ce mode de suppuration s'observe assez souvent dans les cas de lymphangite étendue des membres avec œdème. Après avoir fait une balnéation du membre atteint de lymphangite, on voit, après quelques jours de traitement, l'inflammation décroître, le

membre diminuer de volume en même temps que se délimitent une ou deux collections fluctuantes, suppurées, circonscrites ; on les incise, et la lymphangite est guérie.

6° *Phlegmon diffus.* — La suppuration, au lieu de se collecter, peut s'étendre en nappe le long des gaines lymphatiques, décoller les tissus qui se sphacèlent et prendre alors véritablement l'aspect des suppurations du *phlegmon diffus panniculaire* de Chassaignac. C'est à cette lymphangite suppurée que Le Fort donnait le nom d'*angioleucite phlegmoneuse diffuse.* Le phlegmon diffus est souvent d'origine lymphangitique superficielle et dû à la lymphangite suppurée des réseaux sous-cutanés ; mais l'inflammation peut gagner le système lymphatique profond et donner lieu à des suppurations diffuses du tissu cellulaire profond de tout un membre.

B. **Lymphangite profonde**. — Sous le terme lymphangite profonde chirurgicale, il ne faut pas comprendre l'inflammation des lymphatiques viscéraux, du thorax ou de l'abdomen, mais l'inflammation des troncs lymphatiques profonds des membres supérieurs et inférieurs. Cette lymphangite, étudiée par Roux en 1842 et 1849, par Turrel, Favrel, Dolbeau, Chevalet, succède assez souvent à la lymphangite superficielle, mais elle peut se produire d'emblée ; cette lymphangite profonde d'emblée offre un tableau clinique différent de la précédente.

Le début de la lymphangite profonde est assez vague ; une douleur plus ou moins vive existe dans la profondeur du membre, sur le trajet des vaisseaux ; la pression faite à ce niveau est très douloureuse ; l'exploration permet parfois de percevoir un empâtement profond et de sentir un engorgement ganglionnaire, constatation très importante au point de vue du diagnostic. Quelquefois il existe de l'œdème du membre ; la peau conserve sa coloration normale, la fièvre s'élève à 40°.

Un ou deux jours après le début de l'affection, apparaissent, sur la peau, quelques plaques d'un rose pâle uniforme. Ces plaques rosées se dessinent de plus en plus, reposent sur des noyaux d'induration ; mais leur teinte reste toujours pâle, uniforme ; elle a l'aspect luisant des érysipèles bâtards entés sur l'œdème (Lejars). Assez souvent apparaissent quelques traînées de lymphangite superficielle. Cette lymphangite superficielle accompagnant la lymphangite profonde constitue la *lymphangite double* de Follin.

Quand la lymphangite profonde suppure, elle donne lieu à des abcès profonds circonscrits ou au phlegmon diffus profond (typhus des membres de Chassaignac). Le *phlegmon diffus profond* est souvent dû à une lymphangite profonde ; mais l'affirmation de Chevalet est inexacte : « L'inflammation du tissu cellulaire des membres est toujours consécutive à une lymphangite. » Cette inflammation peut, en effet, être de cause directe ou occasionnée par des inflammations

de voisinage autres que celles des vaisseaux lymphatiques. Dans un cas d'infiltration purulente diffuse du membre inférieur d'origine lymphangitique, Roux dut faire la désarticulation coxo-fémorale. Étant donnés les rapports des lymphatiques avec les tissus séreux, il n'est pas étonnant d'attribuer la cause de certaines synovites tendineuses aux inflammations lymphatiques de voisinage : à ces dernières peuvent se rattacher l'origine de certains abcès sous et intramusculaires des membres consécutifs à des écorchures des extrémités et peut-être l'origine de la suppuration des gaines artérielles.

FORMES. — A côté des lymphangites simples, suppurées, profondes, nous décrirons deux formes spéciales : les lymphangites malignes et les lymphangites gangreneuses.

I. Lymphangites malignes. — Les lymphangites malignes sont dues soit à une plus grande virulence du microbe causal, soit au nombre considérable des éléments infectieux étiologiques, soit à une association polymicrobienne, soit surtout au mauvais état général de l'organisme, qui, diminuant l'intensité de la phagocytose, multiplie les conditions de réceptivité microbienne et facilite la culture et la pullulation des agents infectieux. On peut décrire trois types de lymphangites malignes :

a. *Lymphangite septicémique foudroyante.* — Cette variété de lymphangite est caractérisée par l'intensité des phénomènes généraux, intensité qui est hors de proportion avec l'état local de la plaie ; la fièvre est très élevée, le délire et l'agitation font place au coma ; la mort survient tantôt en quelques heures, tantôt en quelques jours. Le Dentu a rapporté l'observation d'un individu à qui on avait enlevé un séquestre du premier métatarsien qui, en l'espace de vingt-quatre heures, fut atteint d'une lymphangite dessinant tous les réseaux lymphatiques de la jambe et qui mourut dans le coma quelques jours après le début de la lymphangite. Bellamy cite le cas d'un médecin de Londres qui, à la suite d'une piqûre faite au cours d'une autopsie, contracta une lymphangite dont il mourut quatre jours après, et Blachez rapporte l'observation d'un malade qui, ayant un ulcère de la jambe, fut atteint d'une lymphangite du membre inférieur qui l'emporta en vingt-quatre heures ; à l'autopsie, on constata que le canal thoracique était rempli de pus.

b. *Lymphangite septicémique rapide.* — Dans cette variété, la suppuration se produit très rapidement, et la lymphangite revêt les allures du phlegmon diffus. Dans l'observation de Bellamy, « un abcès sous-pectoral apparut dès le lendemain du premier malaise ; une suppuration diffuse s'établit dans l'aisselle et la région latérale de la poitrine, en même temps qu'une pleurésie peu abondante se développait, accompagnée d'un abattement considérable » (*Encyclopédie de*

chirurgie); la guérison peut survenir, mais souvent se produisent des signes d'infection purulente.

c. *Lymphangite septicémique lente.* — La septico-pyohémie lente est la caractéristique de cette forme ; elle s'établit insidieusement et se manifeste par des oscillations thermiques, des frissons répétés, du délire, un état général adynamique et surtout la production d'abcès à distance. Truc (1887) rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite de simples ampoules, eut une lymphangite septico-pyohémique, dont il mourut.

II. Lymphangites gangreneuses. — La lymphangite gangreneuse, déjà observée par Velpeau, Nélaton, Richet, Quinquaud, a été bien étudiée et décrite par Jalaguier et Quénu.

La lymphangite gangreneuse se rencontre surtout sur le membre inférieur ; dans une série de 13 cas, Jalaguier l'a observée 9 fois sur le membre inférieur, 1 fois sur le membre supérieur et 2 fois sur le fourreau de la verge. On peut distinguer deux stades dans son évolution.

Le premier stade est *inflammatoire* ; c'est la lymphangite simple ordinaire, en nappes, en traînées, en cordon ; cependant les symptômes généraux sont plus graves et parfois précèdent les symptômes locaux ; le délire est toujours précoce ; les ascensions thermiques sont très élevées ; la prostration est profonde. La durée de cette période inflammatoire est de deux à trois jours.

Le second stade est *gangreneux*, stade nécrotique. La mortification du derme est annoncée soit par la naissance de petites phlyctènes se détachant d'un fond épidermique grisâtre et d'apparence glacée, soit par la production d'une ampoule avec couronne phlycténulaire. Sous la phlyctène existe l'escarre ; celle-ci est blanche en général (gangrène blanche de Quesnay). L'escarre blanche et sèche est la forme habituelle de cette gangrène ; elle peut cependant être foncée, couleur feuille morte ou même noire. Elle a ordinairement l'aspect d'une plaque circulaire reposant sur un derme rouge et piqueté. Elle est presque toujours superficielle, comme le prouve l'exploration ; si en effet on enfonce une épingle dans l'escarre, la douleur apparaît à quelques millimètres de profondeur ; la sensibilité existe à un demi-millimètre du contour périphérique de la plaque sphacélée. Exceptionnellement, la plaque gangreneuse s'étend sur de larges surfaces.

La partie mortifiée se détache peu à peu, soit qu'elle n'ait abrasé que la couche superficielle du derme, soit qu'elle ait détruit toute l'épaisseur de celui-ci. Après la chute de l'escarre, on constate un ulcère creusé parfois en forme de puits. Des abcès peuvent aussi se former sous les escarres. La guérison survient ordinairement dans ces cas après un temps plus ou moins long ; la terminaison est au contraire presque toujours fatale quand la lymphangite donne lieu à un phlegmon diffus.

Jalaguier avait distingué trois variétés de lymphangites gangreneuses : une variété très grave, due à la marche extensive de la gangrène et à l'intensité des phénomènes généraux; une variété grave, où l'état général est profondément atteint, mais où la gangrène est localisée; une variété bénigne, où le sphacèle est circonscrit et l'état général moins profondément atteint. C'est à cette forme que se rattache la variété de lymphangite réticulaire et funiculaire que Quinquaud a décrite sous le nom d'*œdème angioleucitique aigu*. Avec Achalme, nous distinguerons deux variétés de lymphangites gangreneuses, déjà décrites par Gosselin au point de vue clinique : une forme primitive et une forme secondaire. A cette dernière se rattache la lymphangite gangreneuse de Jalaguier et Quénu.

1° *Forme primitive.* — Cette forme dépend de la structure de la région atteinte d'inflammation lymphatique ; elle est sous la dépendance de la constitution locale de certains territoires cutanés; aussi a-t-elle une localisation toute spéciale. Elle se produit particulièrement dans les régions où le tissu cellulaire est très lâche ; les paupières, le scrotum et le fourreau de la verge chez l'homme, les grandes lèvres chez la femme. Elle est surtout de cause mécanique et rappelle la gangrène par pression. Elle débute par la partie la plus tendue de la région enflammée, n'a pas grande tendance à s'étendre et se circonscrit assez vite. Quand cette forme primitive de lymphangite gangreneuse apparaît d'emblée, elle peut simuler une nécrose dermique spontanée, ou un œdème charbonneux si la phlyctène principale est entourée d'une couronne phlycténulaire. Ce qui caractérise cette forme, c'est, d'une part, l'*extrême distension des tissus* et, d'autre part, la *localisation régionale gangreneuse* de l'infection lymphatique.

2° *Forme secondaire.* — Cette forme n'a pas de localisation spéciale ; la gangrène peut frapper un point quelconque du revêtement cutané ; elle n'est pas un phénomène apparaissant au début de la lymphangite, comme dans la forme précédente. Elle est surtout sous la dépendance de l'état général du malade : infection généralisée de l'économie, alcoolisme, diabète, brightisme. Gironde (1881) (1) rapporte deux observations de lymphangites du membre supérieur chez des diabétiques avancés, lymphangites dont l'inoculation dermique passa inaperçue et qui s'accompagnèrent de phlyctènes et d'escarres cutanées superficielles ; la mort survint rapidement. La caractéristique de ces deux observations de lymphangite diabétique est, d'une part, l'indolence remarquable de l'inflammation et, d'autre part, la tendance nécrotique de la lymphangite. Il n'est pas étonnant que la lymphangite chez les diabétiques s'accompagne de gangrène des placards érythémateux de lymphangite réticulaire. Charrin avait déjà montré que l'injection d'eau sucrée dans les veines d'un cobaye accroît l'action des microbes

(1) Gironde, De la lymphangite chez les diabétiques, *Thèse de Lyon*, 1881.

pyogènes sur la peau du cobaye. Fournier, à propos des diabétides génitales, a montré que l'urine sucrée irrite la peau et favorise l'action des microbes pathogènes, et Hallopeau (1), au Congrès de Moscou de 1897, a attiré l'attention sur ce fait que l'irrigation de la peau par un sang surchargé de sucre est la cause de diverses altérations cutanées, dont l'une des plus fréquentes est la gangrène dermique, les microbes pathogènes que l'on trouve à la surface de la peau devenant plus actifs quand elle est sucrée.

D'autres processus gangreneux peuvent se rencontrer au cours d'une lymphangite; mais ils ne doivent pas porter l'étiquette de lymphangite gangreneuse ; ce sont les processus nécrobiotiques du phlegmon diffus, les gangrènes à distance dues à des embolies cardiaques et signalées par Jaccoud et par Sevestre.

COMPLICATIONS. — La lymphangite, au cours de son évolution, peut présenter des complications *vasculaires*, *séreuses* ou *viscérales*.

I. Les *complications vasculaires* se résument dans la *phlébite*. La phlébite, rare dans les lymphangites des membres, accompagne fréquemment les lymphangites viscérales et particulièrement la lymphangite utérine.

II. Les *complications séreuses* s'expliquent facilement par l'extension inflammatoire des lymphatiques périarticulaires aux lymphatiques synoviaux, puis à la synoviale elle-même : c'est en réalité une véritable *lymphangite de la séreuse*. Elles ont été soupçonnées par Velpeau, signalées par Chassaignac, bien étudiées par Verneuil, qui, dans un mémoire à l'Académie, rapporte cinq observations d'abcès des bourses séreuses compliquant des lymphangites. Depuis lors, Nicaise (*Revue de chirurgie*, 1879), Therre, Lacoste (1883), Bellamy, Bradley, ont signalé des suppurations des bourses séreuses au cours des lymphangites.

Les bourses séreuses le plus souvent atteintes par l'inflammation des vaisseaux lymphatiques sont la synoviale du genou, en raison de son étendue et de la fréquence des lymphangites du membre inférieur; la synoviale tibio-tarsienne, la bourse séreuse prérotulienne, siège fréquent d'hygromas suppurés d'origine lymphangitique, parfois aussi la bourse séreuse rétro-olécranienne. Les synoviales tendineuses semblent également être atteintes par l'inflammation lymphatique. D'après Therre, certaines synovites carpiennes consécutives à des panaris (lymphangite réticulaire) seraient dues à des lymphangites tronculaires des doigts et de la main.

Si l'hygroma séreux et l'hydarthrose légère peuvent se rencontrer dans les lymphangites aiguës, l'arthrite purulente et l'hygroma suppuré s'observent surtout dans les formes graves. On peut dire,

(1) Hallopeau, Des toxines en dermatologie (*XIIe Congrès intern. de méd.*, 1897; *Comptes rendus*, 1899).

d'une façon générale, que les suppurations articulaires consécutives à la lymphangite sont redoutables si l'on n'intervient pas chirurgicalement d'une façon précoce. Verneuil cite 3 morts d'arthrites suppurées dues à des lymphangites ; dans une statistique de 12 cas d'hydarthroses ou pyarthroses, on relève 5 morts ; ces cas mortels sont dus non seulement à la virulence de l'agent infectieux, mais surtout au mauvais état général de l'organisme. La complication séreuse peut apparaître soit au début de la lymphangite le deuxième ou le troisième jour, soit au moment de sa disparition. Si l'hygroma et l'hydarthrose coexistent, souvent c'est la bourse séreuse qui s'est enflammée la première ; la synoviale articulaire s'enflamme secondairement. L'hygroma et l'hydarthrose à contenu séreux sont en général peu volumineux et se terminent par résorption.

Les lymphangites des fosses nasales peuvent déterminer des méningites (1).

Les connexions étroites des lymphatiques avec les séreuses sont indiscutables ; si les séreuses s'enflamment à la suite des inflammations lymphatiques, les inflammations séreuses sont souvent la cause des lymphangites, et l'observation de Bazy est classique : c'est celle d'une lymphangite œdémateuse du membre inférieur consécutive à une arthrite tibio-tarsienne avec synovites péri-articulaires. Le Dentu a signalé également la lymphangite consécutive à l'arthrite purulente.

III. Les *complications viscérales* peuvent s'observer dans la lymphangite comme dans l'érysipèle. On a signalé l'endocardite ; mais la plus fréquente est la néphrite, bien étudiée par Barette en 1886 (*Thèse d'agrégation de chirurgie*) ; c'est une néphrite congestive (Renaut) due à l'élimination microbienne par le rein (Bouchard). On connaît les rapports étroits qui existent entre la sécrétion rénale et la secrétion lymphatique ; l'équilibre réno-lymphatique de Koranyi se trouvant rompu par suite de l'inflammation de l'appareil rénal ou de l'appareil lymphatique, il est compréhensible que, si les affections rénales se compliquent de troubles du côté des lymphatiques, les lymphangites aiguës peuvent déterminer à leur tour des troubles dans la fonction rénale (2).

L'hématurie a été constatée dès le début de la lymphangite. L'albuminurie lymphangitique apparaît au deuxième ou au troisième jour, acquiert son maximum d'intensité en même temps que la lymphangite, disparaît ordinairement peu de temps après la résolution de l'inflammation lymphatique, mais peut parfois persister.

PRONOSTIC. — D'une façon générale, la lymphangite est bénigne.

(1) Cunéo et André, Lymphangites des fosses nasales (*Soc. anat.*, 20 janvier 1905).
(2) Lœper, *Presse méd*, 1903.

Mais, comme toute maladie infectieuse, suivant la virulence de l'agent infectieux, suivant surtout l'état général de l'organisme, suivant l'action du milieu, suivant la région atteinte, la lymphangite peut revêtir des allures graves et avoir une marche rapidement mortelle, comme dans les cas de lymphangites malignes, de lymphangites gangreneuses ou quand surviennent des complications de phlegmons diffus ou d'arthrites suppurées. La forme de la lymphangite, l'état de l'organisme, les complications qui peuvent naître sont autant d'éléments dont il faut tenir compte dans le pronostic.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la lymphangite aiguë est ordinairement facile à poser. Son tableau clinique est différent de celui des *lymphangites chroniques*. Tandis que la lymphangite aiguë présente les signes cardinaux de l'inflammation, les lymphangites chroniques sont pour la plupart des lymphangites noueuses à nodosités indolentes, le plus souvent sans réaction inflammatoire locale, quand elles sont franches. Mais, de même que toute lymphangite chronique peut se compliquer de lymphangite aiguë, la lymphangite aiguë peut parfois devenir une lymphangite chronique. Nous ne nous occuperons ici que de la lymphangite aiguë.

I. La lymphangite radiculaire ne comporte pas un diagnostic clinique; son aspect se confond avec celui des lésions dermiques; la démonstration de cette inflammation ressort de l'étude anatomo-pathologique et des travaux du laboratoire, soit au point de vue pathogénique, soit au point de vue de l'étude des inflammations du derme.

II. Lorsque la lymphangite se manifeste sous la *forme de plaques* (lymphangite réticulaire), la plaque rouge de lymphangite peut être confondue parfois avec la plaque érysipélateuse ou les plaques érythémateuses.

La *plaque érysipélateuse* franche se différencie nettement de la plaque lymphangitique. Dans l'érysipèle, la plaque présente un bord saillant festonné se dessinant en forme de bourrelet à la surface du derme ; la rougeur est uniforme; si l'on presse avec le doigt la surface rouge, il se produit une empreinte jaunâtre. Dans la lymphangite, la plaque est entourée d'un bord déchiqueté qui ressemble aux contours géographiques des îles. Cette plaque est ordinairement au même niveau que le plan de la peau, sauf dans certains cas où elle est exhaussée; mais alors le relief est très minime : la rougeur, au lieu d'être en nappe uniforme, est finement marbrée et diaprée et est en réalité formée de très fines mailles colorées. L'extension des plaques lymphangitiques obéit à des lois anatomiques ; elle se fait selon le trajet des vaisseaux lymphatiques, suivant le plus souvent la voie ascendante, empruntant parfois la voie rétrograde : l'extension des plaques érysipélateuses se fait sans ordre apparent, c'est ce qu'on a

appelé le *saltus érysipélateux*. La plaque lymphangitique peut devenir érysipélateuse, et réciproquement, l'érysipèle et la lymphangite étant étroitement liés l'un à l'autre. Ce sont ces transformations possibles de la plaque qui expliquent les faits cliniques « qu'*on diagnostique érysipèle un jour et qui sont angioleucite le lendemain* » (Verneuil).

La *plaque érythémateuse* est une plaque de couleur rouge uniforme. Dans l'*érythème simple*, la plaque est lisse; sa couleur rouge va en s'éteignant peu à peu vers la périphérie. Dans l'*érythème noueux*, la plaque est saillante, la coloration est plutôt rouge sombre; les nodosités sont bien délimitées et circonscrites et siègent dans des régions déterminées; elles s'observent surtout chez les rhumatisants. Dans l'*érythème pernio*, l'aspect de la plaque érythémateuse, le siège, la cause étiologique feront facilement faire le diagnostic. Les *érythèmes médicamenteux* (copahivique, antipyrique, thapsique, etc.) se diagnostiquent à la fois par le caractère des plaques dermiques, leur disposition, leur multiplication et par les commémoratifs. Quant aux érythèmes dus aux pansements faits avec des *agents trop irritants* (acide phénique, sublimé, essence de verveine, etc.), ils s'accompagnent ordinairement de petites vésicules excessivement fines et serrées, qui ne laissent aucun doute sur la cause de leur production. Les caractères des plaques érythémateuses sont donc différents de ceux de la plaque lymphangitique, où d'ailleurs un examen attentif révèle une rougeur réticulaire fine et souvent, sur les bords, quelques petites traînées rougeâtres fines. S'il existe de la lymphangite tronculaire, le diagnostic n'est plus douteux.

III. Quand la lymphangite se révèle sous forme de traînées rougeâtres, la confusion ne peut guère être faite qu'avec la *phlébite superficielle*; dans la phlébite, les traînées rouges sont plus régulières, plus rectilignes, correspondent au trajet des veines superficielles et n'aboutissent pas aux groupes ganglionnaires de la région; la phlébite se sent plutôt qu'elle ne se voit (Velpeau), à l'inverse de ce qu'on observe dans la lymphangite.

IV. Si la lymphangite se complique de *plaque gangreneuse*, cette plaque circonscrite sera facile à différencier de l'escarre charbonneuse qu'on observe dans la *pustule maligne*. L'escarre du charbon est entourée d'une première zone vésiculaire caractéristique et d'une seconde zone inflammatoire; d'ailleurs, la marche des deux affections est bien distincte. Les *escarres du phlegmon diffus* sont beaucoup plus étendues que celles de la lymphangite gangreneuse; la rougeur est plus diffuse et l'évolution autre. Les *phlegmons diffus gazeux*, autrefois appelés par Poncet *gangrène gazeuse*, ont un tableau clinique qui ne ressemble guère à celui de la forme gangreneuse de la lymphangite; la tuméfaction est énorme, la marche de la gangrène est très rapide; les tissus sont distendus par des gaz et donnent lieu

à une crépitation caractéristique ; l'état de la température générale se manifeste soit par une hyperthermie, soit par une hypothermie.

V. Si la lymphangite aiguë superficielle est facile à diagnostiquer, il n'en est pas de même de la lymphangite profonde. Cette dernière sera souvent difficile à différencier de la *phlébite profonde* ou du *phlegmon profond*; elle est le plus souvent reconnue grâce à l'apparition de traînées lymphangitiques superficielles et à l'existence de l'engorgement ganglionnaire. Du reste, la plupart des phlegmons profonds sont d'origine lympho-ganglionnaire.

L'apparition précoce de phlyctènes fera craindre la gangrène chez un sujet débilité ou atteint d'une affection générale chronique. Il faut, après avoir posé le diagnostic, surveiller attentivement le malade pour dépister les complications suppuratives, séreuses, viscérales qui peuvent survenir et pour les arrêter dans leur marche.

TRAITEMENT. — Le seul moyen de prévenir les accidents de la lymphangite est de faire l'*antisepsie* des plaies accidentelles infectées ou menaçant de s'infecter et de faire l'*asepsie* des plaies chirurgicales. Lorsque la lymphangite a éclaté, le premier soin est de traiter la plaie origine de l'infection. On traitera ensuite la lymphangite.

La *plaie* doit être désinfectée avec le plus grand soin ; elle doit être non pas lavée, mais *irriguée* soit avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, une solution de formol à 1 p. 200 (Le Dentu) (1), soit avec de l'eau oxygénée à 12 volumes. Si un abcès local se forme au point d'inoculation lymphangitique, il faut l'ouvrir immédiatement ; l'incision des tissus enflammés doit être précoce et souvent faite avant la perception du ramollissement, dès que les caractères de l'inflammation locale indiquent une tendance suppurative. La plaie sera *détergée* avec de grands lavages d'eau oxygénée ou d'eau chaude et pansée soit aseptiquement, soit antiseptiquement. Si la porte d'entrée de l'infection se trouve dans une cavité ou à l'entrée de la cavité, ou sur une muqueuse, il faut faire de grands lavages de cette cavité ou sur cette muqueuse. C'est ainsi qu'on devra, dans certains cas, désinfecter la cavité prépuciale, la muqueuse vulvaire et la cavité vaginale, la muqueuse marginale de l'anus ; l'*eau très chaude* et l'*eau oxygénée* sont surtout à employer ; on les utilisera aussi très avantageusement pour désinfecter la cavité buccale, si les lésions d'origine microbienne existent dans la bouche.

La lymphangite des membres sera traitée par la *balnéation très chaude*. L'eau sera employée aussi chaude que possible ; la température supportée par le malade varie entre 45 et 50°. Les bains locaux sont le meilleur mode de traitement ; on devra donc les utiliser toutes

(1) Le Dentu, Du traitement des plaies infectées ; Recherches expérimentales sur le formol et le parachlorophénol (*XIIe Congrès intern. de méd.*, Moscou, 1897).

les fois qu'il sera possible de les employer ; on renouvellera fréquemment l'eau de façon à ce que sa température reste toujours élevée. Dans l'intervalle des bains, on fera des enveloppements humides chauds à l'aide de compresses trempées dans l'eau bouillie ou dans une solution antiseptique faible. Les antiseptiques à employer sont le sublimé à dose très faible, l'eau oxygénée, le formol très dilué à 1 p. 1000. L'emploi de solutions antiseptiques fortes risque de déterminer des inflammations superficielles du derme et parfois des dermites vésiculeuses fines. L'eau chaude agit surtout en déterminant de l'hyperémie des tissus, comme le fait la méthode de Bier. Pour que le pansement crée une balnéation continue, il est indispensable d'envelopper tout le membre recouvert de compresses chaudes, d'une enveloppe imperméable, taffetas gommé ou taffetas chiffon. Un pansement ouaté est appliqué par-dessus l'imperméable. Les bains locaux doivent être répétés deux et trois fois par jour ; on a vu des lymphangites au début céder à une balnéation de plusieurs heures.

L'emploi des bains locaux est commode dans les cas de lymphangites du membre supérieur ; il devient déjà plus difficile pour les lymphangites du membre inférieur, impossible pour les lymphangites du tronc et de la face.

Dans ces derniers cas, la méthode des *pulvérisations très chaudes* supplée à la balnéation locale ; elle peut se faire soit avec la marmite de Lucas Championnière, soit avec les pulvérisateurs employés dans le traitement des affections naso-pharyngées.

Si on se trouve en présence d'une lymphangite d'un membre avec gonflement énorme de celui-ci, gonflement dû soit à l'œdème péri-lymphangitique concomitant, soit à une lymphangite profonde, soit à une propagation au tissu cellulaire et lorsque l'état général du malade est grave, il ne faut pas hésiter à faire plusieurs incisions profondes, alors même qu'il n'existe aucun signe de suppuration. C'est grâce à *cette intervention précoce et énergique* que des lymphangites des membres et des lymphangites post-puerpérales, s'accompagnant d'état syncopal grave, ont pu être arrêtées brusquement dans leur marche et leur évolution.

Les *lymphangites suppurées* doivent être incisées ; il faut traiter les abcès lymphangitiques comme les abcès ordinaires et faire le *drainage* de ces petits abcès avec de la gaze, après les avoir détergés soigneusement par une irrigation chaude abondante. S'il se produit un phlegmon circonscrit, on le traitera de la même façon que l'abcès lymphangitique.

Dans la *lymphangite phlegmoneuse diffuse*, mais surtout dans la *lymphangite gangreneuse*, les grandes incisions précoces ne suffisent pas toujours à arrêter le processus sphacélique. Si le malade n'est pas dans un état comateux profond, il faut l'endormir, puis, à l'aide du *thermocautère*, on fend les escarres, et on plonge ce dernier dans

toutes les anfractuosités ainsi que le long des traînées lymphangitiques. Il faut même *dépasser les zones enflammées* pour entrer dans les régions saines, de façon à laisser le moins de germes infectieux possible. On fera ensuite de grands lavages à l'*eau oxygénée*, qui est l'antiseptique de choix dans les cas de gangrène. Des bains chauds et des pulvérisations chaudes seront employés. Si le sphacèle s'étend encore, il faut dès le lendemain agir aussi énergiquement sur la nouvelle escarre.

Dans toutes les lymphangites graves suppurées compliquées de phlegmons diffus, gangreneux ou septicémiques, le *traitement général* tient une place aussi importante que le traitement local. On emploiera les toniques, l'alcool, le champagne, le quinquina, le sulfate de quinine. On pourra soutenir le malade par des injections de caféine, d'éther camphré ; mais, dans les cas de lymphangites septicémiques, on trouvera des auxiliaires puissants du traitement chirurgical dans la *sérothérapie* et la *leucothérapie*. Les injections de sérum physiologique, soit sous-cutanées, soit intraveineuses, soit massives, favorisent les éliminations toxiques et remontent l'état général du malade ; les injections intraveineuses de collargol (2 à 10 centimètres cubes d'une solution à 1 ou 2 p. 100), d'ectargol, ont été préconisées. C'est dans le dessein de produire une forte leucocytose qu'on a employé les injections sous-cutanées d'acide nucléinique ou de nucléinate de soude, ou le sérum de cheval chauffé de R. Petit.

IV. — LYMPHANGITE CHRONIQUE SIMPLE.

Les premières observations de lymphangite chronique simple, affection signalée par Cooper et Andral, semblent, à un examen plus approfondi, se rapporter à des cas de lymphangite tuberculeuse ou syphilitique. Sous cette étiquette ont été comprises une série de lymphangites dont le processus évolutif tendait ou aboutissait à des lésions éléphantiasiques. Beaucoup de ces lymphangites étaient en réalité des lymphangites filariennes.

Il semble qu'on doive réserver le nom de lymphangite chronique simple à quelques variétés de lymphangites où l'élément infectieux possède une virulence très atténuée, ou bien où l'organisme est en état de défense cellulaire très active, et dans lesquelles aucun caractère de spécificité ne peut être suffisamment revélé soit par l'examen clinique, soit par la méthode expérimentale. La réaction lymphatique est purement locale et, au début, ne dépasse guère le tissu réticulaire ; ce n'est que secondairement que des troncs plus importants se trouvent atteints par la lésion inflammatoire et que des adénites à réaction minime se produisent.

La lymphangite chronique simple peut se produire à la suite

d'infections par les microbes ordinaires de la suppuration très diminués de virulence, par quelques parasites, peut-être aussi par certaines mycoses (sporotrichose). Parfois elle passe inaperçue, les lésions qui l'ont engendrée prenant une prépondérance clinique. On peut la rencontrer dans les cas d'*éléphantiasis nostras* (Bourcy), dans les tuméfactions pseudo-éléphantiasiques de la cachexie cardiaque; certains œdèmes chroniques sclérémateux ou œdèmes lymphatiques étudiés par Virchow et Renaut (de Lyon) seraient constitués par des poussées de lymphangite chronique.

Dans les *lésions dermiques*, il est assez fréquent de rencontrer des altérations du système lymphatique sans retentissement sur l'état général; ces lésions lymphatiques sont la conséquence des connexions intimes qui unissent le tissu connectif avec le système lymphatique à son origine. Gastou a rapporté l'observation d'une lymphangite chronique œdémateuse accompagnant des papillomes muqueux bénins de la lèvre inférieure (1). D'après Maurice Raynaud et d'après Le Dentu, ce qu'on a appelé l'*érysipèle des strumeux*, les rougeurs de la peau que l'on observe souvent autour des ailes du nez et au-dessus de la lèvre supérieure, rougeurs stationnaires et fixes qui laissent à leur suite un aspect blafard et un léger épaississement de la peau du nez et de la lèvre supérieure, caractéristique chez les scrofuleux, cet érysipèle des strumeux serait de la *lymphangite faciale chronique* et *radiculaire*.

Au point de vue anatomo-pathologique, la lymphangite chronique simple, radiculaire ou réticulaire, détermine une induration du tissu conjonctif et une oblitération des vaisseaux lymphatiques (*lymphangite chronique oblitérante*), qui entraîne des *lésions dermiques*. Letulle a signalé un cas de lymphangite chronique oblitérante des vaisseaux sous-jacents à un ulcère rond de l'estomac. C'est une affection qui appartient presque exclusivement au domaine médical.

V. — LYMPHANGITE TUBERCULEUSE.

La tuberculose des vaisseaux lymphatiques accompagne fréquemment un grand nombre de tuberculoses viscérales, surtout celles du poumon et de l'intestin. Andral et Cruveilhier ont décrit la lymphangite tuberculeuse de l'intestin et du mésentère. Andral le premier signala des traînées de fines granulations disposées le long des chylifères au niveau des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. L'étude de ces lymphangites mésentériques fut complétée par Carswell, Forster, Virchow.

Hérard et Cornil, Lépine (1870) décrivent les altérations des lymphatiques de la plèvre pulmonaire qui accompagnent la tuberculose

(1) Gastou et Hanry, *Soc. de dermat. et de syph.*, 9 juin 1898.

du poumon. Enfin Sanchez Toledo (1887) étudie certaines variétés plus rares de lymphangite et d'adénite tuberculeuses en rapport avec la tuberculose pleuropulmonaire.

L'histoire de la lymphangite tuberculeuse commence en 1870, époque à laquelle Bazin publia le premier cas et en fit déposer le moulage au musée de Saint-Louis sous l'étiquette de *lymphangite valvulaire.* Lannelongue, en 1881, émet l'hypothèse de l'origine lymphatique des abcès froids tuberculeux sous-cutanés. Le Dentu rapporte deux observations d'*abcès lymphangitiques profonds à marche chronique* qu'on peut considérer comme des lymphangites tuberculeuses. Mais l'observation publiée par Merklen en 1885 attira de nouveau l'attention sur la *lymphangite tuberculeuse* et donna à celle-ci droit de cité dans la science. De nouveaux cas furent publiés par Karg, Leser, Lailler, Morel-Lavallée, Tuffier, Jeanselme, Lejars, Danlos. En 1892, Prioleau note ses rapports avec la tuberculose osseuse. A la même époque, Lejars publie un important travail sur cette affection. Hallopeau et Goupil (1890 et 1892) signalent la forme angiectasique. Depuis lors, on a surtout étudié des lymphangites dermiques. Cette étude est connexe de celle des tuberculoses cutanées; parfois même ces affections dermiques, les placards lupiques en particulier, ont déterminé des lésions lymphangitiques gommeuses, lésions tuberculeuses très atténuées (d'après Hallopeau, la virulence du bacille de Koch serait atténuée chez les lupiques). L'origine des lésions tuberculeuses dermiques serait parfois dans les organes glandulaires de la peau déterminant des altérations des lymphatiques cutanés, par un processus absolument analogue à celui des lymphangites épithéliomateuses accompagnant certains épithéliomas cutanés intraglandulaires.

ÉTIOLOGIE. — On sait depuis longtemps que les vaisseaux lymphatiques représentent une des voies principales d'infection de l'organisme par la tuberculose; cependant la dégénérescence tuberculeuse des vaisseaux blancs est très rare aux membres (Le Dentu). Contrairement à l'adénite tuberculeuse, la lymphangite de même nature est une affection rare; il semble que la paroi lymphatique soit un milieu peu favorable à la fixation et au développement des bacilles tuberculeux; ceux-ci, charriés par la lymphe, viennent échouer dans les ganglions et y provoquent des lésions adénitiques.

L'affection a paru parfois se développer sans cause appréciable; sans doute alors la lésion d'origine était déjà cicatrisée, ou bien elle était assez minime pour passer inaperçue.

Le plus souvent, elle survient à la suite d'une inoculation accidentelle, piqûre, plaie simple mal soignée, tatouage, piqûre d'amphithéâtre; dans ces cas, la lymphangite a toujours été précédée d'une lésion cutanée, véritable *chancre tuberculeux*; celui-ci affecte ordi-

nairement la forme de tubercule anatomique, de tuberculose verruqueuse ou d'ulcération tuberculeuse. Parfois elle vient compliquer une affection tuberculeuse de la peau, des parties molles sous-jacentes, du squelette ou des articulations; c'est ainsi qu'on l'a observée à la suite de la tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf, du lupus (Hallopeau), d'une synovite tuberculeuse fongueuse, d'ostéites avec fistules (Prioleau). Les lésions lymphatiques consécutives aux lésions osseuses s'expliquent par les analogies physiologiques et anatomiques de la moelle osseuse et du tissu lymphatique; la moelle osseuse, comme tout le système conjonctif, « est un territoire du système lymphatique » (Mauclaire). La lymphangite tuberculeuse s'est quelquefois déclarée à la suite d'une intervention thérapeutique sur la lésion bacillaire initiale.

On l'observe à tout âge, de préférence chez l'adulte; le sexe n'a aucune influence.

Les antécédents héréditaires font ordinairement défaut. Souvent on trouve dans les antécédents personnels d'autres tuberculoses presque toujours atténuées, adénites, tumeurs blanches, ostéites, ostéo-arthrites, épididymites tuberculeuses; c'est ainsi que, à la suite d'un traumatisme du pouce survenu chez un individu atteint de tuberculose génitale, on a pu voir se développer une lymphangite gommeuse tuberculeuse de l'avant-bras [Sézary (1)]. Jacquet pense que, dans ce cas, le traumatisme a fixé les bacilles existant dans l'organisme. Parfois même cette lymphangite survient au cours d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée dans son évolution, mais ordinairement à marche très lente. Exceptionnellement, elle se déclare chez des individus forts, robustes, d'une bonne santé habituelle. Von Kautz (2) rapporte l'observation d'une fillette de douze ans, n'ayant aucun antécédent héréditaire, ne présentant aucun signe de tuberculose, qui, à la suite d'une plaie superficielle du pouce gauche faite avec un couteau, eut au niveau de la plaie une tuberculose cutanée verruqueuse, puis une lymphangite tuberculeuse moniliforme, palpable et visible, accompagnée d'une adénite sus-épitrochléenne. L'incision du ganglion ramolli donna issue à du pus pauvre en bacilles tuberculeux.

La lymphangite tuberculeuse siège à peu près aussi souvent aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; elle est ordinairement localisée à l'un d'entre eux; rarement elle atteint les deux membres symétriques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE. — L'anatomie pathologique de la lymphangite tuberculeuse se déduit surtout des

(1) Sézary, *Soc. de l'Internat des hôp.*, Paris, 25 mai 1905.
(2) Von Kautz, *Soc. imp.-royale des médecins de Vienne*, 15 déc. 1905.

travaux faits sur la tuberculose lymphatique viscérale, étant donné que la lymphangite tuberculeuse atteint plus souvent les lymphatiques des séreuses que les lymphatiques externes des membres.

Les vaisseaux lymphatiques se montrent sous l'aspect de cordons blancs, jaunâtres ou blanchâtres, et souvent à leur surface font saillie des granulations tuberculeuses ; si on les sectionne, il en sort une substance caséeuse blanche ou jaunâtre et opaque. La lumière des lymphatiques peut être oblitérée par un réticulum ou par des masses vitro-caséeuses. Dans un cas de Hallopeau et Goupil, le calibre du vaisseau était considérablement élargi et avait l'aspect du tissu caverneux. Dans les granulations infiltrant les parois lymphatiques, on trouve les divers stades du tubercule en évolution.

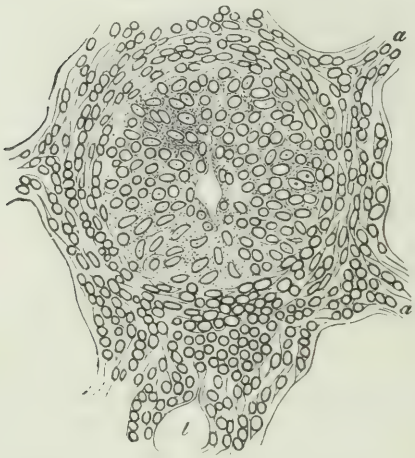

Fig. 13. — Coupe d'un vaisseau lymphatique atteint de lymphangite tuberculeuse.

a, cloisons alvéolaires partant de la cloison lobulaire dégénérée.

A la première étape de la lymphangite tuberculeuse, les vaisseaux sont gonflés d'éléments cellulaires représentés par des leucocytes et des cellules endothéliales ; dans la paroi lymphatique et dans le tissu cellulaire immédiat, se trouvent des cellules embryonnaires. A la seconde étape, les lésions tuberculeuses. Les granulations échelonnées d'abord sur le trajet des lymphatiques se rapprochent et forment une masse confluente de tubercules.

La périlymphangite accompagne ordinairement les lésions lymphangitiques ; les cellules embryonnaires envahissent le tissu conjonctif voisin dans une étendue plus ou moins grande ; elles y forment aussi des granulations plus ou moins volumineuses, qui s'unissent par places à celles de la paroi lymphatique pour constituer des nodules de volume variable ; ceux-ci plus tard se nécrosent à leur centre et se comportent comme des abcès froids. On y trouve de nombreux tubercules avec leurs cellules géantes et leurs cellules épithélioïdes. Dans l'intervalle des masses tuberculeuses, le tissu conjonctif est fortement infiltré de cellules embryonnaires à noyaux très vivement colorés Dubreuilh et Auche). Les nodules semblent siéger de préférence au niveau des valvules (lymphite valvulaire de Bazin).

On trouve les bacilles de Koch très disséminés sur la coupe des

nodules : on les constate également dans le pus ou la sérosité qui s'écoule des nodules ulcérés; ils sont ordinairement peu nombreux, quelquefois plus multipliés, mais toujours de faible virulence. Dans un certain nombre de cas, ils étaient associés au streptocoque et au staphylocoque.

En somme, la tuberculose des vaisseaux lymphatiques des membres a tous les caractères des lésions cutanées dont elle dérive ; c'est *une tuberculose atténuée pauvre en bacilles et peu virulente à l'inoculation.*

On a pu voir parfois le canal thoracique lui-même engorgé de pus caséeux et ses parois infiltrées de granulations. Les bosselures lymphatiques peuvent former des gommes ou des abcès froids.

La lymphangite tuberculeuse est ordinairement ascendante, quelquefois rétrograde comme dans quelques lymphangites du membre supérieur consécutives à des accidents bacillaires du poumon (Sanchez Tolédo). D'après Hallopeau, certaines lymphangites du membre supérieur pourraient se produire de la façon suivante : une tuberculose pulmonaire ou autre serait le point de départ de transport rétrograde des bacilles de Koch vers la peau, où ces derniers détermineraient une tuberculose cutanée d'où partirait l'infection lymphangitique ascendante (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans l'étude clinique de la lymphangite tuberculeuse, Lejars distingue deux formes principales : une forme tronculaire, comprenant un type polynodulaire, un type paucinodulaire, les gommes et abcès froids d'origine lymphangitique, et une forme réticulaire, subdivisée en forme lupique et lymphangiectasique.

Nous adopterons la division de Goupil en quatre groupes et nous étudierons : 1° un type en cordons ou moniliforme ; 2° un type à foyers isolés ou paucinodulaire ; 3° un type ectasique ou forme lymphangiectasique ; 4° un type réticulaire qui se confond avec les tuberculoses cutanées.

La lymphangite apparaît tantôt quelques jours après l'inoculation, tantôt plusieurs mois et même plusieurs années après le début de la lésion initiale.

I. Type en cordon, *moniliforme*, ou *polynodulaire en séries* de Lejars (*forme tronculo-noueuse* de Morel-Lavallée). C'est la forme classique et la mieux connue. On voit apparaître, un peu au-dessus de la lésion initiale, une petite tumeur arrondie, dure, rénitente, mobile sous la peau qui est saine à ce niveau. Cette tumeur est ordinairement indolente, spontanément et à la pression. Elle grossit peu à peu et, après un temps variable, devient adhérente aux téguments, qui prennent une coloration rouge ou rouge violacé ; elle est alors

(1) Hallopeau, Sur deux cas de gommes lymphangitiques ascendantes chez les lupiques (*Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 7 juin 1906).

un peu douloureuse. Puis son centre se ramollit, elle devient fluctuante, soulève la peau qui s'amincit et finit par s'ulcérer.

Tandis qu'elle évolue ainsi à la façon des *gommes tuberculeuses*, une seconde, puis une troisième tumeur suivie de plusieurs autres, apparaissent en séries et à intervalles variables, de l'extrémité du membre vers sa racine, suivant exactement le trajet des vaisseaux lymphatiques. Elles ont toutes une évolution semblable à la première et marquent les étapes successives du bacille. La peau est saine dans l'intervalle des gommes (fig. 14). On trouve de la sorte, à un moment donné, le long du membre, une série de nodosités à différents degrés de développement : les plus inférieures sont superficielles, fluctuantes, adhérentes à la peau; les supérieures sont encore dures et mobiles.

Fig. 14. — Type en cordon.

Une palpation attentive de la région permet de sentir le *cordon lymphatique* qui relie ces tumeurs l'une à l'autre comme des grains de chapelet; ce cordon est cylindrique, mais inégal, renflé par places, moniliforme ; il roule sous le doigt qui l'explore. Souvent, il existe en même temps une périlymphangite ; on sent alors une bandelette à contours plus on moins nets et adhérente aux parties adjacentes ; on en perçoit parfois plusieurs reliant deux tumeurs voisines. Les points épaissis du cordon lymphatique subissent la même évolution que les nodules cutanés ; ils font bientôt corps avec la peau, se ramollissent, deviennent fluctuants et s'ouvrent au dehors.

Les ganglions lymphatiques correspondants sont ordinairement atteints de lésions tuberculeuses ; mais l'adénite n'est pas une conséquence nécessaire de cette tuberculose lymphatique, et on note dans un certain nombre d'observations l'intégrité absolue des ganglions.

Les nodosités sont tantôt intradermiques, tantôt sous-cutanées ; leur nombre varie de deux à trois jusqu'à quinze et davantage (fig. 15) : elles peuvent former sur le membre, comme les lymphatiques, plusieurs séries verticales. Leur volume varie également de celui d'une lentille à celui d'une noisette ; mais on peut en observer du volume d'un œuf de poule ou d'une petite orange.

Les abcès qui siègent au niveau de ces nodosités ont une marche chronique et tous les caractères des abcès froids. Ce sont de *véritables gommes lymphatiques.*

Il s'en écoule, après ulcération, un pus mal lié, grumeleux, ou

bien une sérosité louche, assez pauvre en bacilles ; parfois même on n'en peut déceler aucun.

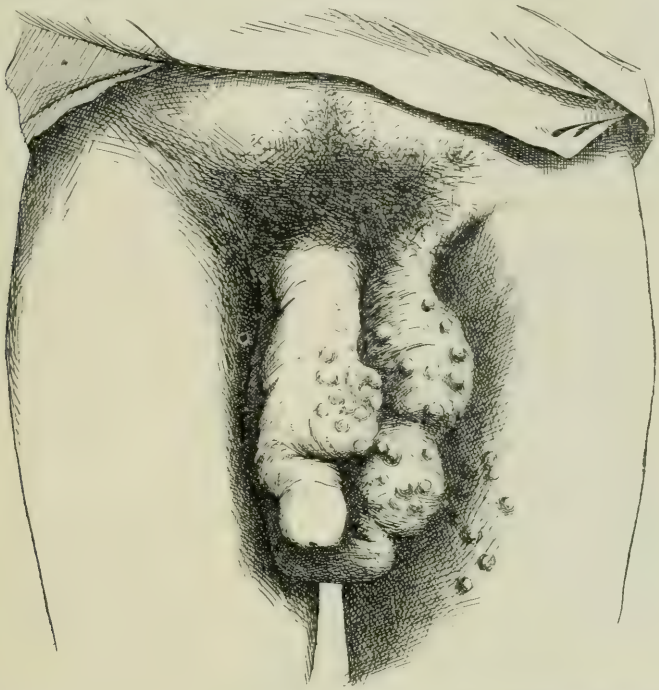

Fig. 15. — Lymphangite tuberculeuse de la verge (Malade de Théophile Auger).

Leur cicatrisation est lente, et la cicatrice reste longtemps vasculaire et bleuâtre. Souvent, d'ailleurs, ils sont le point de départ d'ulcérations et de lésions secondaires de la peau. Alors l'orifice ne se ferme pas, les bords s'indurent, se décollent, et il reste une fistule intarissable livrant passage à une sérosité grisâtre plus ou moins abondante. Parfois, autour de cette fistule, la peau se surélève en forme de cône, et la lésion prend l'aspect d'un furoncle vidé de son bourbillon. D'autres fois, le pourtour de la fistule se couvre de pustules, devient croûteux et prend l'apparence de syphilides tuberculo ou pustulo-croûteuses (Morel-Lavallée). Parfois, enfin, la peau s'inocule secondairement autour de ces foyers, et il s'y développe des placards de tuberculose verruqueuse.

II. Type paucinodulaire. — Dans le type paucinodulaire, on retrouve les mêmes nodosités et les mêmes abcès que dans le type polynodulaire ; mais le cordon lymphatique qui reliait les nodosités entre elles fait ici complètement défaut ; de plus, les tumeurs sont moins nombreuses et plus distantes les unes des autres, plus éloi-

gnées aussi parfois de la lésion initiale, ce qui semble indiquer que la tuberculose tend davantage à la diffusion.

Cette variété de lymphangite tuberculeuse n'est pas toujours facile à différencier de certains érythèmes indurés, d'autant plus que l'adénopathie (régionale ou plus distante) peut faire complètement défaut. Certains érythèmes que l'on suppose dus à des toxi-tuberculides s'accompagnent de saillies distribuées en séries verticales, sans ligne indurée les reliant entre elles. C'est surtout le caractère superficiel des lésions érythémateuses qui fera écarter le diagnostic de tuberculose du tronc lymphatique (Hallopeau) (1).

Fig. 16. — Lymphangiectasie suppurative d'origine tuberculeuse (Musée de l'hôpital Saint-Louis).

III. Type angiectasique. — Ce type de lymphangite tuberculeuse a été décrit pour la première fois en 1890 par Hallopeau et Goupil (2). Goupil, dans sa thèse, en 1892, en rapporte cinq observations, deux

(1) Hallopeau, Sur un érythème induré de l'avant-bras et ses caractères particuliers (*Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 11 janvier 1906).

(2) Hallopeau et Goupil, *Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 10 juillet et 13 décembre 1890.

de Lailler, une de Thielesen, une de Monod et celle de Hallopeau.

Dans la plupart des cas, le point de départ de cette lymphangite semble être une *altération osseuse* : d'après Goupil, l'affection débute par une tuméfaction diffuse autour d'une extrémité osseuse ; puis on constate des saillies, les unes isolées, les autres disposées en bourrelets plus ou moins volumineux, dont l'aspect rappelle les varicosités de certaines phlébites.

Ces saillies s'ouvrent et donnent alors issue à un liquide qui offre les caractères de la lymphe pure ou mélangée de pus ; cet écoulement peut être très abondant au point de traverser les pièces de pansement, le drap et même le matelas du malade (Hallopeau et Goupil). Des saillies semblables se développent en série ascendante sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. Il s'y ajoute parfois des nodosités gommeuses qui peuvent également s'ouvrir, mais dont l'orifice ne présente pas cette saillie tubéreuse qui caractérise les lymphangiectasies fistuleuses : cet orifice est au contraire ordinairement déprimé. Les parties malades sont le siège d'une infiltration œdémateuse dure et présentent une coloration rouge plus ou moins sombre et violacée. Des indurations se produisent sur le trajet des lymphatiques, qui se présentent soit sous la forme de cordons moniliformes (observation de Lailler), soit sous la forme de larges cordes à renflements inégaux (observation de Hallopeau et Goupil) (1).

Le caractère le plus remarquable de cette lymphangite tuberculeuse est l'existence d'*ampoules molles souvent réductibles*, disposées sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. Ces ampoules sont tantôt des saillies du volume d'une noisette, molles, pseudo-fluctuantes, reposant sur un fond rouge dans lequel le stylet pénètre aisément et se meut sans résistance, tantôt des nodosités peu saillantes, variant du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, reposant sur une zone violacée, renfermant un liquide séreux et formant des traînées irrégulières (fig. 16).

Le plus souvent cette variété de lymphangite est consécutive à une altération osseuse ; mais le lupus de la peau peut également la provoquer. En 1902, Danlos (2) a rapporté une observation de lupus éléphantiasique dans lequel l'examen, fait au laboratoire, a révélé l'existence d'une tuberculose éléphantiasique et lymphomateuse avec dilatation des lacunes lymphatiques, et Balzer (3), en 1906, a signalé une forme angiectasique de lymphangite tuberculeuse caractérisée essentiellement par une *induration cutanée en nappe du pied et du cou-de-pied, par de petits lupus nodulaires* irrégulièrement distribués

(1) Goupil, De la lymphangite tuberculeuse et particulièrement de sa forme angiectasique, *Thèse de Paris*, 1892.

(2) Danlos, *Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, mai 1902.

(3) Balzer et Poizot, Lupus avec lymphangiectasies et lymphorragies (*Bull. de la Soc. franc. de derm. et de syph.*, 5 juillet 1906).

sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, par la présence d'*ampoules molles réductibles nombreuses* et la production de *lymphorragies très abondantes*. Dans ce cas, le malade était atteint depuis des années d'un lupus du pied, et ce lupus semble avoir été le point de départ de l'invasion des lymphatiques par les bacilles de Koch et des lésions lymphangiectasiques consécutives.

On ne sait encore s'il faut attribuer les lésions ectasiques des vaisseaux lymphatiques à un développement de nodules tuberculeux dans les parois des vaisseaux, ou à une oblitération de la lumière des vaisseaux par des amas tuberculeux, ou à une compression par ces derniers; dans l'observation rapportée par Balzer, il y avait une *adénopathie crurale volumineuse*, qui devait non seulement contribuer à la gêne de la circulation lymphatique, mais qui devait favoriser la lymphorragie.

Dans le pus ou le liquide purulent des ampoules lymphatiques ulcérées, on trouve le bacille de Koch en assez grand nombre, mais de faible virulence.

IV. Type réticulaire. — Ce type de lymphangite tuberculeuse se traduit par des lésions tuberculeuses de la peau sur le trajet des lymphatiques, et sa description se confond avec celle de la tuberculose cutanée. Plus l'étude des lésions de la peau se développe, et plus l'origine tuberculeuse d'un grand nombre de ces lésions s'affirme, soit qu'elles soient engendrées par le bacille de Koch lui-même, soit qu'elles soient causées par ses toxines. Hanot rapporte une observation de deux ulcérations tuberculeuses le long des lymphatiques internes de l'avant-bras, et Jeanselme cite une observation où une série de petits lupus cutanés siégeaient aux membres supérieurs suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques.

Quand il n'existe pas de tuberculose viscérale concomitante, la lymphangite tuberculeuse n'éveille aucune réaction générale; à peine si dans quelques cas on a noté un peu d'amaigrissement. Cependant, dans la forme angiectasique, la déperdition d'une quantité considérable de lymphe est une cause puissante de dénutrition et d'affaiblissement.

MARCHE. — TERMINAISON. — L'évolution est essentiellement variable; certains cas guérissent très rapidement (Merklen); d'autres persistent pendant plusieurs mois. Mais on ne sait pas encore ce que devient le lymphatique après la guérison et si les tubercules d'origine lymphatique peuvent terminer leur évolution par sclérose, comme d'autres lésions tuberculeuses.

Trop souvent l'affection gagne les ganglions, puis les viscères et en particulier le poumon, entraînant la mort du malade. D'autres fois, les ulcérations cutanées deviennent le point de départ d'infections secondaires, et la mort survient par septicémie.

PRONOSTIC. — Il est relativement bénin, comme le font prévoir et le petit nombre des bacilles et leur peu de virulence. La forme polynodulaire est la plus bénigne, réserves faites au sujet de l'inoculation tuberculeuse possible de la peau autour des orifices fistuleux. La forme paucinodulaire traduit une tendance plus grande à la généralisation de l'infection ; c'est dans ces cas surtout qu'il faut redouter la tuberculose pulmonaire. Des cinq malades atteints de la forme angiectasique et cités par Goupil, deux sont morts de tuberculose pulmonaire ; les deux autres sont sortis guéris de l'hôpital, mais on ne sait ce qu'ils sont devenus. Quant au malade présenté par Hallopeau et atteint de lymphangiectasie, il présentait à l'auscultation une respiration un peu soufflante au sommet gauche et des frottements pleuraux au sommet droit en arrière.

DIAGNOSTIC. — Dans sa forme classique (tronculo-noueuse ou polynodulaire en séries), la lymphangite tuberculeuse offre un aspect et une évolution clinique caractéristiques qui permettent de la différencier des autres variétés de lymphangites noueuses, syphilitique, cancéreuse, chronique simple, lymphangite filarienne, sporotrichosique, farcineuse. De plus les caractères de l'ulcération des nodosités (véritables gommes lymphatiques tuberculeuses), l'examen du pus contenant les bacilles de Koch, les inoculations permettront d'affirmer la nature tuberculeuse de la lymphangite.

C'est surtout avec la *lymphangite syphilitique gommeuse* que la lymphangite tuberculeuse peut être confondue, soit avant l'ulcération, soit après l'ulcération. Le siège des nodosités, la coexistence d'autres accidents spécifiques ou tuberculeux, le traitement même éclaireront le diagnostic. Si l'ulcération est faite, les caractères de cette dernière, l'examen du pus qui s'en échappe, la marche de l'affection différencieront la lymphangite tuberculeuse soit de la lymphangite gommeuse syphilitique, soit des abcès lymphangitiques à marche lente et à cicatrisation retardée.

La *lymphangite filarienne* par son siège, par l'évolution de la filariose, par le caractère même de la lymphangiectasie, sera facilement différenciée de la lymphangite tuberculeuse. Du reste, la recherche de la filaire d'une part, du bacille de Koch d'autre part, fixera aisément la nature de l'affection.

La *lymphangite noueuse sporotrichosique*, forme rare de la sporotrichose, sera facile à diagnostiquer de la lymphangite tuberculeuse, à condition de songer à son existence possible. Le mode de contamination, l'évolution, la recherche du *Sporotrichum* (sporo-agglutination positive) différencieront les deux affections. S'il y a une nodosité sporotrichosique ulcérée, les caractères spéciaux de cette ulcération contribueront à faire le diagnostic.

La *lymphangite farcineuse* est souvent confondue au début avec

une lymphangite tuberculeuse. Quand lymphangite et adénite farcineuses sont les premières manifestations de morve peu virulente, l'évolution de l'affection morveuse, la recherche des bacilles établiront la nature de la lymphangite.

Les varicosités du type ectasique de la lymphangite tuberculeuse ressemblent à celles qui accompagnent certaines *phlébites*; mais ces ampoules molles s'ouvrent bientôt et ne permettent plus de douter de leur nature.

La forme paucinodulaire n'est pas toujours facile à diagnostiquer de certains *érythèmes indurés*; l'évolution seule de l'affection permettra de différencier l'une des autres.

Quant au type réticulaire, son étude se confond en partie avec celle de la tuberculose cutanée, que nous n'avons pas à décrire ici dans ses formes différentes et si multiples.

TRAITEMENT. — Le traitement préventif de la lymphangite tuberculeuse est uniquement chirurgical; il consiste dans l'*extirpation du chancre* tuberculeux ou du tubercule anatomique. Le point de départ de la tuberculose des vaisseaux lymphatiques est, dans la plupart des cas, une lésion dermique; les bacilles habitant les voies lymphatiques sont de virulence assez atténuée pour que souvent ils n'infectent pas les ganglions, centres de destruction bacillaire. On se trouve donc habituellement en présence d'une tuberculose locale qu'il est nécessaire de supprimer pour éviter l'infection ascendante. C'est le cas des *lésions cutanées lupiques*; aussi pensons-nous, comme Morestin, qu'il y a souvent grand intérêt à enlever chirurgicalement ce lupus, sans toutefois rejeter complètement les traitements de ces tuberculoses cutanées par les cautérisations, traitements qui ont d'ailleurs donné de bons résultats.

Quand la lymphangite tuberculeuse est constituée, on doit tout d'abord s'adresser au *traitement général*, qui suffit souvent à amener la guérison. Un régime tonique, une suralimentation méthodique et raisonnée, l'emploi de l'huile de foie de morue, des phosphates, de l'arsenic, les eaux sulfureuses, sulfuro-arsenicales ou salines, le séjour à la campagne, la cure d'air, la cure solaire, la cure marine, ont donné de très bons résultats.

Si ces moyens ne produisent pas une amélioration rapide et si l'état général du malade est excellent, le traitement de choix est *l'ablation chirurgicale faite au bistouri et aux ciseaux de tous les tissus et des ganglions tuberculeux*; les faits de Karg, Dubreuilh et Auche, Jeanselme, Lejars justifient amplement cette intervention chirurgicale.

Le *curettage des trajets* fistuleux suivi de pansements à l'iodoforme, au chlorure de zinc, au naphtol camphré, peut aussi rendre des services. Si les lésions sont trop étendues, l'*amputation* sera par-

fois la seule ressource. Quénu la pratiqua dans un cas où la lymphangite était due à une tumeur blanche, et la guérison s'ensuivit.

Si la tuberculose est généralisée, si l'état de l'organisme est défectueux, si l'ablation chirurgicale ou l'amputation ne peuvent être pratiquées, la méthode de choix est la *galvano-cautérisation*, surtout dans la *forme lymphangiectasique*.

Quant au traitement des formes réticulaires lymphangitiques bacillaires du derme, il se confond avec celui des tuberculoses cutanées. L'*extirpation chirurgicale* est le meilleur procédé de thérapeutique. Si elle ne peut être pratiquée, on pourra avoir recours à la galvano-cautérisation, à l'ignipuncture, aux rayons X, aux rayons colorés, à la radiothérapie.

VI. — LYMPHANGITES VÉNÉRIENNES.

Les lymphangites vénériennes présentent deux variétés bien distinctes : leslymphangites simples et les lymphangites spécifiques.

A. — LYMPHANGITES SIMPLES.

Au cours de tout accident vénérien de quelque nature qu'il soit, on peut rencontrer des lymphangites simples, c'est-à-dire causées par les microbes pyogènes ordinaires, en particulier le streptocoque et le staphylocoque. La malpropreté, le défaut de soins hygiéniques, la misère physiologique, le surmenage, les fatigues préparent le terrain au développement des infections de l'organisme.

Tantôt les lymphangites simples *apparaissent les premières* et préparent la voie au développement des éléments infectieux : gonocoque, streptobacille, tréponème. Ces lympho-adénites affectent ordinairement une *forme aiguë*.

Tantôt les lymphangites simples *compliquent les lymphangites spécifiques*. Si parfois la coexistence d'agents microbiens septiques avec le tréponème en particulier a pu amener la destruction de ce dernier par suite d'un appel phagocytaire considérable, le plus souvent les infections secondaires des lymphatiques par les microbes pyogènes aggravent les lésions existantes et sont la cause de complications graves, surtout du côté des ganglions lymphatiques.

Enfin elles peuvent apparaître sans caractère de spécificité après que les accidents vénériens ont disparu ou se sont cicatrisés. A une lymphangite primitivement spécifique peut succéder une lymphangite subaiguë ou chronique, car souvent la spécificité de la lymphangite ne pourra être démontrée que par l'examen bactériologique. Les accidents vénériens étant en cours d'évolution ou proches de leur disparition, des lymphangites banales peuvent survenir dans un territoire lymphatique très voisin des lésions spécifiques et être dues à

des excoriations des téguments très minimes à côté des altérations produites par les accidents spécifiques, altérations qui absorbent toute l'attention. C'est surtout la marche et l'évolution de la lymphangite qui établiront sa nature.

B. — LYMPHANGITES SPÉCIFIQUES.

Les lymphangites spécifiques peuvent se diviser en trois variétés cliniques basées sur l'agent infectieux causal : 1° la lymphangite blennorragique ou lymphangite gonococcique ; 2° la lymphangite chancrelleuse ou lymphangite streptobacillaire ; 3° la lymphangite syphilitique causée par le *Treponema pallidum*.

1° **LYMPHANGITE BLENNORRAGIQUE.** — La lymphangite blennorragique est prouvée expérimentalement par la constatation des gonocoques non seulement dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques, mais aussi dans les adénites régionales se produisant en même temps que l'inflammation des vaisseaux lymphatiques. Hansteen, Besi, Rille, Gravagna, ont signalé des cas de lymphangites de la verge avec adénites suppurées. Si des microbes variés y ont été trouvés, le gonocoque s'y trouvait associé, et le gonocoque joue un rôle prépondérant (Wertheim).

La lymphangite peut être *réticulaire diffuse* et donner à la verge un aspect rugueux, gaufré, semé de phlyctènes et de vésicules ; elle peut être *tronculaire* et se manifester sous forme de cordons moniliformes sinueux, avec bosselures sur leur trajet, ou prendre l'aspect de la lymphangite syphilitique ; c'est le tableau de la *lymphangite plastique* de Ricord, qu'on observe souvent dans la blennorragie aiguë (Fournier).

Ces lymphangites jouent un rôle de premier ordre dans certaines complications blennorragiques ; ce sont elles qui déterminent souvent des paramétrites et des phlegmons du ligament large dans les métrites blennorragiques ; elles sont souvent en cause dans la production des péri-urétrites (1) (lymphangites *diffuses*) ; elles semblent jouer un rôle très important dans l'épididymite blennorragique. D'après Cunéo (2), l'épididymite se produirait à la suite : 1° d'une lymphangite réticulaire gonococcique portant sur le réseau lymphatique anastomosant les lymphatiques de l'urètre avec ceux de l'épididyme en passant sous la muqueuse du canal déférent ; 2° d'une lymphangite tronculaire, partant de la queue de l'épididyme pour remonter autour du canal déférent dans le cordon spermatique. Baërmann (3),

(1) Escat, *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1904.

(2) Cunéo, Histologie de l'épididymite blennorragique (*Travaux de chir.*, Hartmann, 1904).

(3) Baermann, *Arch. für Dermat.*, 1905.

Queyrat, par des ponctions capillaires de l'épididyme, Murphy et Pizzini, par l'examen direct du pus des abcès épididymaires, ont trouvé des gonocoques. D'après Audry et Dalous (1), l'épididymite serait due primitivement à une inflammation épithéliale et secondairement à une *lymphangite phlegmoneuse péri-canaliculaire*.

Le traitement de cette lymphangite blennorragique, quand il s'agit de lymphangite réticulaire ou trajective de la verge, consiste dans l'emploi de compresses d'*eau très chaude* enveloppant complètement la verge et qu'on renouvellera très fréquemment. Dans tout autre cas, le traitement de la lymphangite est le traitement même de la blennorragie.

2° **LYMPHANGITE CHANCRELLEUSE.** — La lymphangite chancrelleuse est assez rare. Ricord ne l'avait observée que 11 fois sur 271 cas et 5 fois seulement elle s'était terminée par la suppuration. D'après Balzer, la chancrelle peut être définie une *pyodermite ulcéreuse due à un streptobacille spécial* et prendre place à côté des dermites streptococciques. Par suite, la présence du bacille de Ducrey dans l'épaisseur du derme, au voisinage des fentes lymphatiques, explique le transport possible de ce dernier dans les voies lymphatiques. Mais ces dernières réagissent beaucoup moins que le ganglion lymphatique : il est très fréquent de voir des adénites chancrelleuses sans lymphangites chancrelleuses : pour qu'il y ait lymphangite chancrelleuse, il faut que le terrain de l'individu soit préparé, soit par des conditions générales défectueuses de surmenage, de lésions générales, soit par des conditions locales de malpropreté, soit enfin le plus souvent par des infections microbiennes surajoutées.

La lymphangite chancrelleuse s'observe surtout dans les cas de chancrelles siégeant au niveau du frein de la verge ; elle débute ordinairement au huitième ou neuvième jour sous la forme d'un ruban rougeâtre, ou plutôt d'un cordon dur médian et dorsal sur la verge ; parfois on perçoit dans l'épaisseur de la peau un ou deux cordons tuméfiés et légèrement douloureux ; elle s'accompagne toujours d'œdème préputial ; dans certains cas, l'inflammation devient très vive, la peau rougit : il se forme un ou plusieurs petits abcès sur le trajet des lymphatiques : la peau s'ulcère et livre passage à un pus inoculable comme celui de la chancrelle elle-même ; une nouvelle chancrelle est constituée. Ces cas de lymphangite chancrelleuse à nodules suppurés ont été décrits dans certains livres sous le nom de *bubonules*.

Griffon et Dehérain (2) rapportent l'observation d'un malade atteint de chancres mous préputiaux qui s'inocula un chancre mou à l'extrémité de l'index ; il eut une *adénopathie sus-épitrochléenne non sup-*

(1) Audry et Dalous, *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1904-1905.
(2) Griffon et Dehérain, *Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 nov. 1905.

purée et, à mi-chemin du chancre et du ganglion, s'ouvrit spontanément un *abcès lymphangitique chancrelleux.*

Le traitement de la lymphangite chancrelleuse se confond avec celui de la lymphangite ordinaire et celui du chancre mou (balnéation chaude).

3° **LYMPHANGITE SYPHILITIQUE.** — La lymphangite syphilitique peut apparaître au cours des diverses étapes de la syphilis ; aussi a-t-on distingué, suivant l'époque de l'apparition, la lymphangite primaire, la lymphangite secondaire et la lymphangite tertiaire. Tandis que l'adénite est à peu près constante et fatale dans la syphilis, la lymphangite est rare. Le *Treponema pallidum* existe dans les espaces lymphatiques et même dans les vaisseaux lymphatiques. Ehrmann, Hoffmann et Beer ont trouvé des tréponèmes dans les lymphatiques allant du chancre aux ganglions tributaires ; Hallopeau au Congrès de New-York (1907) a montré, à propos des localisations systématisées du *Treponema pallidum*, que des dépôts de tréponèmes peuvent se faire dans les parois des troncs lymphatiques émanés du chancre et se propager aux téguments qui les recouvrent, en s'infiltrant dans les interstices du tissu cellulaire qui s'œdématie ; il a depuis lors observé à nouveau cette disposition des tréponèmes en traînées sur le trajet des lymphatiques de la verge consécutivement à des chancres du gland et du prépuce (1).

I. Lymphangite syphilitique primaire. — La lymphangite spécifique de la première période de la syphilis est rare.

Dans les cas de chancre génital, la lymphangite se présente sous la forme de cordonnets durs, noueux, moniliformes, qui cheminent sur le dos de la verge chez l'homme et dans l'épaisseur des grandes et petites lèvres, ainsi que dans le mont de Vénus chez la femme, et y forment des nodosités. Elle est *toujours accompagnée d'œdème du tissu cellulaire* ; celui-ci peut persister des semaines et des mois. Elle est facile à différencier de la phlébite.

Cette lymphangite évolue ordinairement vers la résolution ; parfois les nodosités lymphangitiques s'abcèdent, comme le montrent les observations de lymphangite primaire suppurée rapportées par Vacca Berlinghieri, Bassereau, Picard, Jullien. L'abcès lymphangitique ouvert ressemble à une ulcération chancreuse ; cette ulcération repose sur une base indurée entourée d'une zone couleur lie de vin, c'est le *pseudo-chancre* d'Horteloup. Ces abcès peuvent rester fistuleux pendant un temps très long.

Dans les cas de chancres extragénitaux, la lymphangite est exceptionnelle ; on l'a observée consécutivement à un chancre de l'index (Fournier) et secondairement à un chancre génien (Bassereau).

(1) Hallopeau, *Ann. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, fév. 1908.

Selon Fournier, certains cas de chancres multiples successifs seraient causés par des lymphangites superficielles ulcéreuses précoces, *pseudo-chancres lymphangitiques*. On y trouve, en effet, à côté de péri et endophlébites (Tarnowsky), des lésions du tissu conjonctif et des vaisseaux lymphatiques.

II. Lymphangite syphilitique secondaire. — La lymphangite syphilitique secondaire, encore plus rare que la primaire, a été décrite par Bazin, Rollet, Jullien; elle s'observe au cou, à la face interne des cuisses, au membre supérieur, quelquefois sur le tronc; elle est contemporaine de l'adénopathie syphilitique secondaire. Kobner rapporte un cas où les adénopathies étaient reliées entre elles par des cordons lymphatiques faciles à percevoir sous la peau.

Cette lymphangite noueuse et dure est d'une indolence remarquable et se termine toujours par la résolution.

III. Lymphangite syphilitique tertiaire. — La lymphangite syphilitique tertiaire est, au point de vue anatomo-pathologique, constituée soit par des cordons cylindroïdes, indurés, présentant souvent des brides formées par des travées conjonctives scléreuses, soit par des plaques reticulées saillantes, comme élastiques (Letulle). C'est une *lymphangite gommeuse* qui apparaît de trois à trente ans après l'infection et peut revêtir deux aspects cliniques différents, suivant que la lymphangite est funiculaire ou en plaques.

1° *Lymphangite funiculaire.* — Elle se présente sous forme de cordonnets durs, parfois cylindroïdes, parfois aplatis; ces cordons lymphatiques finissent par se rétracter comme s'ils étaient noyés dans une gangue scléreuse. C'est à cette rétraction lymphangitique qu'est due l'incurvation latérale de la verge dans les cas de lymphangite tertiaire du pénis. Dans quelques cas, elle présente des nodosités scléro-gommeuses (1).

2° *Lymphangite en plaques.* — La description clinique de cette forme se trouve dans l'observation de Lailler, dans laquelle on remarquait sur la peau une série de plaques saillantes, élastiques, reliées entre elles par un cordon induré et allongé suivant l'axe longitudinal des lymphatiques.

Le traitement de la lymphangite syphilitique se confond avec le traitement de la syphilis.

VII. — LYMPHANGITE SPOROTRICHOSIQUE.

Les observations de sporotrichose hypodermique et dermique publiées en France jusqu'à ce jour sont au nombre de 11. La première a été signalée en 1903 par de Beurmann et Ramond; de 1906 à 1907, de Beurmann en a présenté 3 nouveaux cas à la Société

(1) Roch, Lymphangites syphilitiques localisées (*Soc. méd. de Genève*, 14 mai 1907).

de dermatologie; en 1907, Monier-Vinard apportait 2 autres observations, et de Beurmann (1) en ajoutait une nouvelle. Depuis lors 4 observations de sporotrichose ont été communiquées, l'une de L. Brodier présentée par de Beurmann à la Société médicale des hôpitaux (25 octobre 1907), l'autre de L. Brodier et Fage (2), présentée par Vidal à la même Société le 3 juillet 1908; une observation de Dominici et Rubens Duval présentée également à la Société médicale des hôpitaux en 1907 nous intéresse spécialement, car il s'agit d'une lymphangite sporotrichosique consécutive à une sporotrichose de l'index; enfin tout récemment Josset-Moure (3) rapportait à la même Société un cas d'adénite sporotrichosique secondaire à des lésions de même nature du membre inférieur.

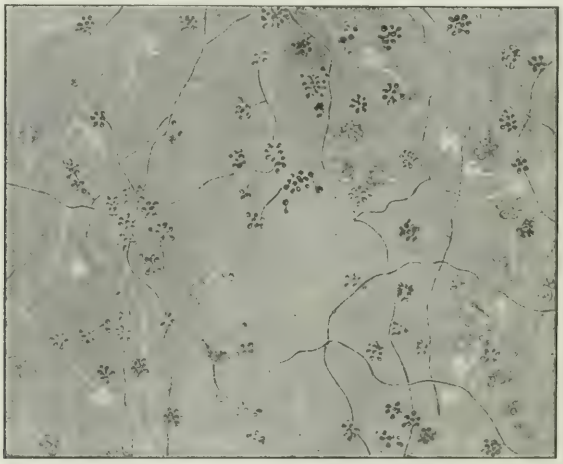

Fig. 17. — Sporotrichose (Monier-Vinard).

Les sporotrichoses (fig. 17) sont des mycoses hypodermiques ou dermiques qui ont été longtemps prises pour des gommes syphilitiques. Que la lésion sporotrichosique siège dans le derme ou dans l'hypoderme, sa réaction caractéristique, d'après de Beurmann, est d'être *syphiloïde* à sa périphérie, *tuberculoïde* à sa partie moyenne, *suppurative* à son centre. On peut distinguer trois types de sporotrichose qui peuvent d'ailleurs se trouver simultanément sur le même sujet : la sporotrichose gommeuse à foyers multiples disséminés; la sporotrichose à grands abcès sous-cutanés multiples; la *sporotrichose lymphangitique gommeuse systématisée.*

(1) De Beurmann et Gougerot, *Ann de derm. et de syph.*, oct. 1906; *Soc. de derm. et de syph.*, janvier-avril-mai 1907.

(2) L. Brodier et Fage, Sporotrichose nodulaire disséminée à forme fébrile. Sporo-agglutination positive (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1908).

(3) Josset-Moure, Adénite sporotrichosique (*Soc. méd. des hôp*, 22 janvier 1909).

Dans la troisième observation de De Beurmann, le malade présentait, le long de la face interne de la cuisse droite et à la face postérieure de la jambe droite, des nodosités, échelonnées sur le trajet des lymphatiques, qui semblaient reliées entre elles par une sorte de cordon perceptible surtout au voisinage de la nodosité. La sixième observation de De Beurmann a trait à un cas de *lymphangite noueuse sporotrichosique ascendante*. La lymphangite s'est déclarée à la suite de l'ulcération d'une nodosité ramollie située sur la face dorsale de la main gauche; une nodosité de la grosseur d'un pois s'est produite à la face postérieure de l'avant-bras, puis deux grosses nodosités ont paru dans la région du ganglion sus-épitrochléen, et enfin trois petites échelonnées le long des vaisseaux lymphatiques, à la face interne du bras, et reliées entre elles *par un gros cordonnet de lymphangite* facile à percevoir au palper; il n'y avait pas d'adénopathie axillaire. L'observation de Dominici est celle d'une lymphangite sporotrichosique ascendante s'étant déclarée à la suite d'une lésion de même nature siégeant à l'index.

Le cas de Josset-Moure est celui d'une *adénite inguinale sporotrichosique* consécutive à une infection mycosique dont le point d'inoculation se trouvait au niveau d'un petit furoncle siégeant au mollet. L'infection a déterminé une *éruption gommeuse disséminée* sur le trajet de la veine saphène interne et, se propageant par la voie lymphatique, a déterminé une adénite inguinale. L'examen histologique révéla la transformation tuberculoïde des ganglions, la nature sporotrichosique des lésions fut confirmée par la sporo-agglutination, la fixation du complément et la culture; l'ensemencement démontra l'absence d'infection secondaire.

Si le *Sporotrichum Schenkii* semble différer un peu du *Sporotrichum Beurmannii*, tous deux peuvent se propager par les vaisseaux lymphatiques. Les foyers de sporotrichose comme les foyers de tuberculose peuvent engendrer des *lymphangites gommeuses* ou *noueuses (ascendantes*. Tandis que dans les cas observés par Schenk, Heklen de Chicago, Perkins, le chancre sporotrichosique a déterminé de suite une lymphangite, dans les cas de De Beurmann la lymphangite, dans celui de Josset-Moure l'adénite était consécutive à une éruption gommeuse disséminée.

La lymphangite sporotrichosique doit être traitée comme la sporotrichose par l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur.

VIII. — LYMPHANGITE ET PALUDISME.

On sait combien sont fréquentes les affections lymphatiques dans les pays chauds : d'autre part, le paludisme y règne d'une façon presque continue, aussi n'est-il pas étonnant que l'on ait voulu rattacher certaines formes de lymphangites à l'infection paludéenne

en se basant sur la forme de la fièvre observée dans certains cas et sur l'efficacité du traitement du paludisme dans d'autres cas. Claudio de Silva et Rego ont décrit deux formes de la *lymphangite infectieuse* du Brésil et de la Réunion appelée aussi *érysipèle blanc*, *érysipèle de Rio-de-Janeiro*, *lymphangite pernicieuse* : une *forme fixe* et douloureuse, dont le début est consécutif à une plaie ou à un érysipèle, où la fièvre atteint 40°, et qui s'accompagne de phénomènes généraux graves ; les signes physiques de la lymphangite aiguë peuvent n'apparaître qu'après l'apparition des phénomènes généraux. Cette lymphangite peut se résoudre, suppurer, devenir gangreneuse ou faire place à une lymphangite chronique ; — une *forme erratique*, caractérisée par des poussées lymphangitiques ambulatoires et successives. Ces deux formes ont en général un pronostic grave.

Pour Manson, ces lymphangites graves seraient le plus souvent de *nature filarienne* ; d'après Wurtz (1), il est peu probable qu'il y ait un rapport quelconque entre ces deux affections. « Nous pensons, dit-il (et nous avons pu en apporter la preuve pour la Réunion) que, sous le nom de *lymphangite infectieuse*, on a décrit une maladie microbienne qui le plus souvent est la *peste à bubons*. La lymphangite infectieuse de la Réunion semble être la même affection que celle qui a été décrite en Amérique sous le nom d'érysipèle de Rio. » Cette lymphangite infectieuse, vulgairement appelée crise de glandes, est en réalité une adénite.

Des lymphangites aiguës banales ou d'origine parasitaire guettent les individus des pays chauds, où la peau est sujette à de multiples excoriations et où la propreté et l'hygiène sont souvent très défectueuses : il faut se garder de considérer comme lymphangite paludéenne toute inflammation lymphatique chez les paludiques. S'il existe des complications lymphatiques dans le paludisme, elles sont exceptionnelles, et Laveran n'en a jamais observé.

IX. — LYMPHANGITE CANCÉREUSE.

Si la lymphangite cancéreuse se rencontre assez souvent chez des malades porteurs de néoplasmes étendus ou généralisés, elle peut exceptionnellement se produire dans certains cas de cancer superficiel de la peau. L'étude de la lymphangite cancéreuse a été faite par Krause, Debove, Troisier, Neumann ; au point de vue anatomopathologique, le cancer des vaisseaux lymphatiques a été étudié surtout sur les lymphatiques du poumon et de la plèvre, dans les cas de cancers viscéraux, par Debove et Troisier. Aubertin (2) a si-

(1) Wurtz et Thiroux, Diagnostic et sémiologie des maladies tropicales, Paris, 1905.

(2) Aubertin, Métastases cancéreuses du foie par la voie lymphatique (*Soc. anat.*, 23 déc. 1904).

gnalé un cas de lymphangite cancéreuse rétrograde de l'estomac au foie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les vaisseaux lymphatiques sont remplis de cellules cancéreuses bien nettes à la périphérie des vaisseaux, beaucoup moins distinctes au centre, où l'on ne voit souvent qu'une masse granuleuse ; dans les parois vasculaires, se trouvent de petits nodules carcinomateux. Les embolus épithéliaux déterminent une réaction de la paroi endothéliale du lymphatique ; celle-ci prolifère et devient le point de départ d'une néoplasie secondaire.

La lymphangite cancéreuse s'observe surtout sur les séreuses (plèvre, péritoine) : on la rencontre ensuite fréquemment au sein, puis sur les voies génitales (fig. 18), très rarement aux membres.

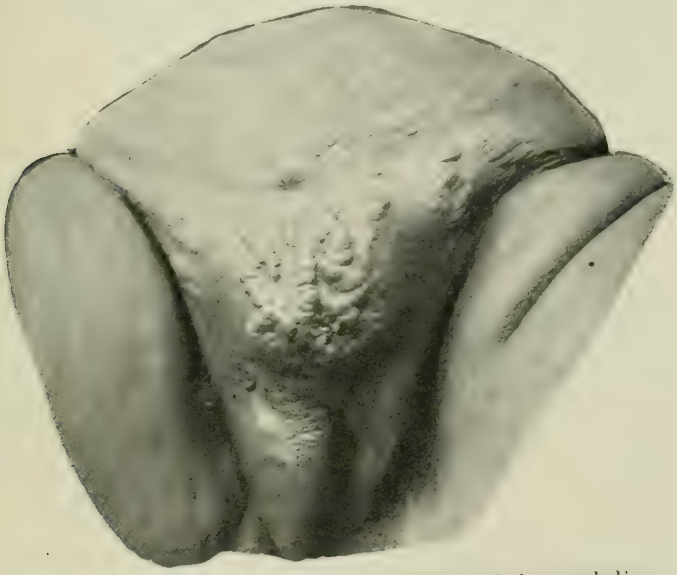

Fig. 18 — Lymphangite cancéreuse, carcinome de la grande lèvre. (Collection Péan, hôpital Saint-Louis, n° 560.)

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de cette affection est assez obscur : le plus souvent des poussées de lymphangite subaiguë banale ont éclaté, préparant ainsi le terrain lymphatique à la greffe de l'élément néoplasique.

On peut distinguer deux variétés cliniques suivant que la lymphangite est le corollaire d'une masse cancéreuse volumineuse ou à extension rapide, suivant qu'elle est consécutive à une dermatose néoplasique.

I. Lorsque la lymphangite cancéreuse accompagne des cancers étendus, elle se présente sous la forme de *cordons* durs et volumi-

neux beaucoup plus appréciables au toucher et au palper qu'à la vue. Dans les cancers du sein, on trouve souvent une jetée scléreuse fusionnant le sein cancéreux au paquet ganglionnaire de l'aisselle lui-même dégénéré. Cette jetée est constituée par de la lymphangite cancéreuse, *lymphangite chronique nodulaire*, toujours *apyrétique* sauf en cas d'infections surajoutées. Les nodosités lymphatiques peuvent se ramollir, adhérer à la peau, s'ulcérer et former de véritables ulcères épithéliomateux. Dans certains cancers du sein, on peut observer tout d'abord de *petits kystes lymphatiques* de la couche papillaire du derme ; ces petits kystes sont secondairement le siège de dégénérescences cancéreuses ; Riehl (1) en a rapporté quatre cas.

II. Quand la lymphangite est consécutive à des affections cancéreuses des éléments du derme, elle se manifeste sous forme de traînées lymphatiques présentant une série de petites nodosités multiples. Tandis que, dans la variété clinique précédente, on observe toujours des adénites régionales volumineuses, dans celle-ci l'adénopathie est très peu accusée. L'état général est ordinairement bon, la cachexie ne survient que très tardivement. Cette lymphangite peut s'accompagner d'œdème lymphangiectasique de voisinage et des membres supérieurs. Brocq (2) a rapporté un cas de varices lymphatiques miliaires épithéliomateuses, avec œdème lymphangiectasique des membres supérieurs et du tronc, qui s'étaient développées chez une femme non cachectique âgée de vingt-sept ans : des biopsies ont non seulement prouvé la nature épithéliale du contenu des dilatations lymphatiques, mais encore la pénétration des mêmes tubes épithéliaux dans la région du sein qui était érythémateuse ; dans ce cas, l'origine de la lymphangite cancéreuse pouvait être un épithélioma intramammaire (Brocq), ou un épithélioma dermique d'une glande sudoripare ou d'un follicule pilo-sébacé (Darier).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la lymphangite cancéreuse est facile à faire surtout quand les nodosités sont ulcérées et lorsqu'elle est consécutive à l'évolution d'une grosse masse cancéreuse. En présence de poussées lymphangitiques subaiguës banales accompagnant des ulcérations cancéreuses, il faut songer à l'établissement possible de la lymphangite néoplasique de même nature que le néoplasme. Dans les cas de lymphangite installée au voisinage de cancers dermiques, le plus souvent le diagnostic de la nature de la lymphangite sera fait par les biopsies et l'examen des pièces enlevées.

TRAITEMENT. — Le traitement de la lymphangite cancereuse se confond avec celui du néoplasme. Si la lymphangite est très étendue,

(1) Riehl, *Soc. imp.-royale des médecins de Vienne*, 17 mai 1907.
(2) Brocq, *Soc. de derm. et de syph.*, 5 nov. 1903.

elle est une contre-indication à l'intervention chirurgicale. C'est précisément à cause de l'extension de la tumeur maligne par la voie lymphatique que, dans les cas de cancers du sein où existe si souvent la réaction lymphatique, il faut extirper toujours et de parti pris la masse graisseuse qui va du sein à l'aisselle, même quand il n'y a pas engorgement des ganglions axillaires, parce que, dans cette masse, se trouvent plongés les lymphatiques dans lesquels peuvent exister des éléments cancéreux; glande mammaire, ganglions axillaires et jetée graisseuse axillo-mammaire doivent être enlevés comme une seule et même tumeur.

Le *traitement chirurgical* est le traitement de choix pour les cancers dermiques, car il constitue le *traitement préventif de la lymphangite*. Lorsque celle-ci existe, elle peut s'étendre très loin, et alors l'extirpation des ganglions, d'ailleurs peu volumineux, et des troncs lymphatiques peut ne plus être possible ; on pourra dans ces cas employer la méthode radiothérapique.

III

AFFECTIONS DU CANAL THORACIQUE

I. — PLAIES DU CANAL THORACIQUE.

Les plaies du canal thoracique peuvent être accidentelles ou opératoires. Les *plaies accidentelles* sont relativement rares, ce qu'explique la situation profonde du vaisseau dans la plus grande partie de son trajet. Le canal thoracique a été *blessé* par des armes à feu et par des armes blanches.

On a pu constater la *rupture* du canal thoracique à la suite d'une chute ou d'un traumatisme violent.

Oeken (1) a signalé tout récemment un cas de rupture du canal chez un individu, recevant sur le dos un bloc de pierre, il n'eut tout d'abord que des signes de contusion grave : le quatrième jour, il sentit un point de côté en même temps qu'il éprouva de la gène de la respiration ; le cinquième jour, on retira de la plèvre 4 litres de chyle lactescent. Les ponctions furent répétées tous les deux jours, et chaque ponction ramena 4 litres de liquide ; la mort survint le quatorzième jour. L'autopsie révéla une rupture du canal thoracique située juste au-dessus du diaphragme ; il n'y avait ni fracture de la colonne vertébrale, ni fracture de côte ; ce détail est important à noter, car dans les 11 observations de chylothorax traumatique recueillies par Lotheisen et dans le fait publié par Hammesfahr, le

(1) Oeken (Castrop en Westphalie). Cas de rupture du canal thoracique à la suite d'une contusion de poitrine (*Münch. med. Wochenschr.*, 2 juin 1908).

squelette était toujours lésé. La mort, survenue dans la moitié des cas observés (7 guérisons, 6 morts) est consécutive aux phénomènes de dénutrition intense. La *thoracotomie*, préférable à la ponction, a donné dans un cas une guérison rapide.

Les *plaies opératoires* du canal thoracique dans la région cervicale s'observent à la suite d'ablation de tumeurs et surtout d'extirpations ganglionnaires. Wilms ouvrit le canal thoracique en extirpant un cancer sus-claviculaire (1). J. Bœckel (de Strasbourg), dans une série de 470 extirpations d'adénopathies ganglionnaires tuberculeuses, où souvent fut pratiquée la résection temporaire de la clavicule, rapporte un cas seulement de blessure du canal thoracique (2). Lecène analyse vingt-deux observations de plaies du canal thoracique faites au cours d'interventions chirurgicales soit pour des adénites tuberculeuses, soit pour des tumeurs thyroïdiennes (3). Faure en rapporte une observation en 1903 (4). Vautrin en étudie quatre cas, dont l'un se termina par la mort (5). C'est donc un accident dont on doit parfois tenir compte dans les larges interventions chirurgicales que l'on est appelé à faire dans la région cervicale, accident qui se produit le plus souvent au cours des manœuvres de *décollement* ou d'*arrachement* des tumeurs.

Si le canal thoracique a été blessé, sa blessure chirurgicale est due à deux causes, sa situation exceptionnellement haute et ses rapports anatomiques. Il est indispensable au chirurgien d'avoir à l'esprit la situation normale de la crosse du canal thoracique. C'est ainsi qu'il peut le reconnaître et l'éviter, comme dans un cas rapporté par J.-L. Faure à la Société de chirurgie, en 1903.

La situation la plus fréquente de la crosse du canal thoracique est la suivante, d'après Lecène. « Dans les deux tiers des cas, le canal thoracique ne décrit, avant de se jeter dans la veine sous-clavière gauche, qu'une crosse peu élevée, dont le point culminant dépasse à peine en hauteur le niveau de la veine sous-clavière. Cette crosse est toujours située *en arrière* de la veine jugulaire interne, de la carotide primitive et du pneumogastrique formant paquet et unis par une gaine commune, *en avant* du plan profond formé par le scalène antérieur tapissé de l'aponévrose qui plaque contre lui le phrénique et les branches de division du tronc thyro-bicervico-scapulaire de Farabœuf. *A fortiori* la crosse du canal thoracique est en avant de l'artère sous-clavière rétro-scalénique et de ses branches profondes (vertébrale, tronc cervico-intercostal) ; le tronc du sympa-

(1) Bœgehold, *Arch. für klin. Chir.*, 1883.

(2) J. Bœckel (de Strasbourg), Traitement des adénites tuberculeuses (*Congrès franç. de chir.*, 1901).

(3) Lecène, *Rev. de chir.*, 1904.

(4) J.-L. Faure, Blessure du canal thoracique (*Soc. de chir.*, 4 nov. 1903).

(5) Vautrin, *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1904-1905. — Considér. sur les plaies du canal thoracique dans la région cervicale (*Rev. de chir.*, 1905).

thique est en arrière du canal, appliqué contre le muscle long du cou : le dôme pleural est assez loin en dedans et en arrière protégé par la première côte et le muscle scalène antérieur. » La crosse du canal thoracique est donc ordinairement très voisine de la veine sous-clavière ; aussi peut-on blesser facilement ce gros vaisseau lymphatique lorsqu'on dissèque la veine sous-clavière ; d'ailleurs, la blessure de la veine sous-clavière et du canal thoracique a été observée simultanément par Weischer et Cheever.

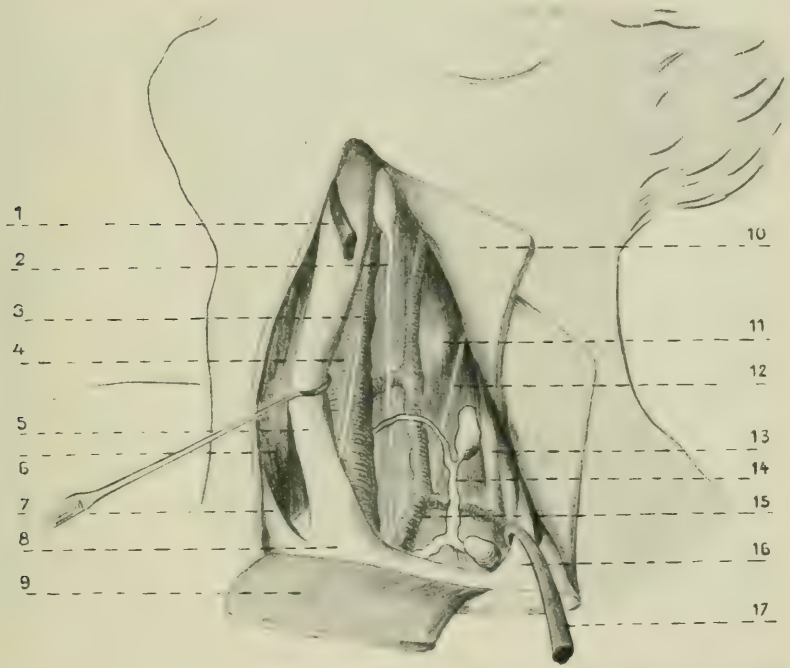

Fig. 19. — 1, omohyoïdien ; 2, gr. sympath. ; 3, pneumoc. ; 4, carot. prim. ; 5, jug. int. ; 6, st. cléido-hyoïd. ; 7, jug. ant. ; 8, v. sous-clav. ; 9, st.-cl.-mast. ; 10, st.-cl.-mast. ; 11, tub. Chassaigne ; 12, phrénique ; 13, plex. brach. ; 14, canal thoracique ; 15, tr. thyro-bic. scap. ; 16, jug. ext. ; 17, omohyoïdien.

A coté de cette situation la plus fréquente à laquelle on a donné le nom de *situation basse*, il peut y avoir une *situation haute* de la crosse thoracique ; le niveau de cette crosse peut être à 4 centimètres et même à 2 centimètres au-dessous du tubercule de Chassaignac (fig. 19), situation dont il faut toujours se défier au cours d'interventions profondes dans la région du cou, et qui explique la production inattendue de certaines plaies opératoires du canal thoracique.

Dans la chirurgie du cou, il est un point important à connaître à propos des rapports anatomiques de la région. C'est que le *canal thoracique se décolle avec la plus grande facilité* de l'aponévrose du

scalène au-devant de laquelle il se trouve situé, tandis que le phrénique, le tronc thyro-bicervico-scapulaire, le plexus brachial, sont collés contre le plan musculaire profond par l'aponévrose des scalènes. Ce détail d'anatomie chirurgicale explique pourquoi les blessures du canal thoracique s'observent dans l'extirpation des ganglions carotidiens profonds sus-claviculaires, ou dans l'ablation de larges tumeurs thyroïdiennes où l'on peut être amené à faire la résection de la veine jugulaire interne, de la carotide primitive et du pneumogastrique gauche (obs. de Lecène).

SYMPTOMATOLOGIE. — Comme dans toutes les plaies des vaisseaux lymphatiques, un seul signe clinique existe, la *lymphorragie*. Deux cas très distincts se présentent : ou l'écoulement de la lymphe inonde le champ opératoire au moment de la blessure du canal thoracique ; ou la lymphorragie se produit quelques jours après l'opération, la blessure lymphatique est passée totalement inaperçue.

Dans le premier cas, au cours de l'opération, on voit s'écouler dans la plaie cruentée parfois un liquide aqueux ou lactescent (Cushing, Keen, Lesniowski), parfois un écoulement lymphatique sous forme de jet rythmé et saccadé (Keen, Lecène), parfois une véritable inondation lymphatique (Faure). Il n'est pas difficile de constater la source de cet écoulement. Le plus souvent le canal thoracique est complètement divisé ; parfois il n'est ouvert que latéralement ; la plaie est incomplète comme dans les observations de Cushing, Porter et Faure.

Dans le second cas, l'opération a suivi son cours régulier : la plaie a été suturée ; la blessure du canal thoracique est passée inaperçue. Alors le sixième ou le huitième jour (Ricard (1), Wendel), parfois même le quinzième jour seulement (Halsted), on constate au pansement que la ligne de suture est soulevée par un épanchement volumineux ; on fait la désunion de la plaie et le plus souvent on diagnostique un épanchement purulent d'origine infectieuse ; ce n'est qu'au pansement suivant qu'on constate la lymphorragie, signe de la plaie lymphatique.

La *lymphorragie* ou *chylorragie* est plus ou moins abondante ; elle peut atteindre 1 à 2 litres par jour (observation de Vautrin), quelquefois plusieurs litres par jour (Thole, Wendel) ; l'écoulement peut être tellement abondant que le matelas, la literie se trouvent traversés (Ricard, Phelps, Halsted). Alors, à la suite de déperdition considérable de lymphe chez des sujets dont la résistance cellulaire est déjà fort compromise, des accidents généraux graves, dus surtout à la déshydratation des tissus, peuvent se produire : soif très vive (Schwin, Thöle, Weischer, Wendel, Niermann), oligurie (Weischer), amaigris-

(1) Ricard, *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1901.

sement rapide et profond comme en témoigne l'observation de Phelps où le malade perdit en l'espace de huit jours 5 kilogrammes de son poids, cyanose, tachycardie, état cholériforme (Thöle), sueurs profuses et coma.

PRONOSTIC. — Le pronostic des plaies opératoires du canal thoracique est en général bénin (Beneteau (1), Veau (2)); la plupart guérissent très facilement; quelques cas présentent des accidents sérieux; la mort est exceptionnelle, elle a été signalée par Bœgehold, Wendel, Weischer, Cheever, Vautrin en 1905.

Le pronostic des blessures du canal thoracique semble être sous la dépendance de sa disposition anatomique; si le plus souvent on n'observe pas d'accidents graves, c'est grâce à la division de ce canal à son embouchure; si parfois le canal est indivis, si les voies lymphatiques collatérales sont insuffisantes, alors des complications graves peuvent éclater; ce cas est rare heureusement.

TRAITEMENT. — *La blessure du canal thoracique est manifeste au cours de l'opération*; le traitement de choix est la *ligature pure et simple du bout périphérique* du canal thoracique. En cas de plaie incomplète, on peut faire, à l'exemple de J.-L. Faure, la *ligature latérale* du canal thoracique avec du catgut fin et drainer. L'emploi des pinces à demeure est un mauvais procédé qui risque d'amener des complications; quant au procédé de Cushing (de Baltimore), suture du canal thoracique pour plaie incomplète, bien qu'il ait été suivi de guérison, il doit être considéré comme un procédé d'exception. Ce procédé a été appliqué par Keen et Porter.

La ligature du bout périphérique est suffisante, car la valvule ostiale de l'embouchure veineuse arrête le reflux du sang. Elle est sans inconvénient pour l'organisme et ne détermine aucun trouble de l'assimilation, les troncs lymphatiques anastomotiques venant suppléer le canal thoracique, où le courant du liquide peut se renverser, la pression dans le canal thoracique étant très faible; du reste les expériences faites sur les animaux par Flandrin, Schmidt-Mülheim, Bœgehold, ont montré l'innocuité de la ligature. En cas de ligature d'un canal thoracique indivis, on peut exceptionnellement observer du chylothorax de la plèvre (Vautrin) ou du médiastin (Schopf) (3).

La *blessure du canal thoracique a été méconnue pendant l'intervention chirurgicale*; quelque temps après l'opération, la lymphorragie révèle l'existence de la plaie lymphatique. Deux méthodes sont en

(1) Beneteau, *Thèse de Paris*, 1892.

(2) Veau, *Gaz. des hôp.*, 1902. — Sauvet, Des fistules du canal thoracique, *Thèse de Lyon*, 1906.

(3) Schopf, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1901.

présence : ou faire la ligature du canal, ou faire le tamponnement de la plaie.

La *ligature du canal*, pratiquée au cours d'une seconde intervention opératoire, a donné des succès (Thöle) ; mais cette opération est souvent difficile ; il faut se rappeler que les plaies du canal thoracique s'observent en cas d'ablation de néoplasmes, d'exérèses de ganglions dégénérés, où les parois lymphatiques peuvent être elles-mêmes infiltrées d'éléments néoplasiques ; alors la ligature peut ne pas tenir et couper. Dans un cas de blessure du canal thoracique au cours d'une opération pour récidive néoplasique du sein gauche, Vautrin fit sans succès la ligature du canal à deux reprises différentes ; la ligature ne tint pas et la malade mourut le trente-cinquième jour. Schwin et Phelps ont appliqué des *pinces à demeure* pendant trois jours et obtenu la lymphostase.

Ligature et pince à demeure sont des procédés qui peuvent être employés ; mais parfois leur application est difficile et le plus souvent inutile, les blessures du canal thoracique guérissant ordinairement par un traitement simple qui est le *tamponnement serré de la plaie*, traitement appliqué pour les plaies des vaisseaux lymphatiques en général et pour la cure des fistules lymphatiques. Si le drainage est à recommander dans les cas de ligature du canal thoracique, il vaut mieux, à l'exemple de Ricard, supprimer le drainage dans le tamponnement de la plaie lymphatique, car il peut être une cause d'entretien de la fistule lymphatique.

II. — INFECTIONS DU CANAL THORACIQUE.

Le canal thoracique est un gros tronc collecteur qui sert souvent de passage et de moyen de transport aux éléments infectieux ou néoplasiques, qui sont ensuite déversés dans le courant sanguin ; par son intermédiaire se font souvent les généralisations infectieuses ou néoplasiques. Il peut arriver que les éléments charriés par cette grande voie lymphatique s'y arrêtent, se greffent sur la paroi du vaisseau et y déterminent des lésions. Grâce à la disposition anatomique du réseau lymphatique intraganglionnaire et périganglionnaire, des bacilles ou leurs toxines peuvent circuler jusqu'au canal thoracique sans déterminer de réactions ganglionnaires de défense (1).

Les bacilles pyogènes peuvent déterminer des suppurations du canal thoracique. Blachez a rapporté un cas de lymphangite septicémique foudroyante où la mort survint en l'espace de vingt-quatre heures ; à l'autopsie, on trouva le canal thoracique rempli de pus. De Forest (2) a signalé une observation intéressante d'*abcès du*

(1) W. Noetzel, La voie lymphatique et la voie sanguine dans les infections (*Beitrage zur klin. Chir.*, 1906).

(2) De Forest, Abcès du canal thoracique (*New-York méd. Soc.*, 30 janv. 1907).

canal thoracique, chez un malade mort d'intoxication alimentaire (coquillages et conserves de canard) ; après des phénomènes d'infection aiguë avec frissons et grande élévation de la température, la mort survint en pleine septicémie. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie des ganglions mésentériques et, à la place de la citerne de Pecquet, une masse arrondie et allongée « comme une grosse saucisse » se prolongeant jusqu'à la veine jugulaire et présentant une série de renflements. Cette masse allongée était le canal thoracique distendu par du pus. Les parois de la citerne étaient enflammées et épaissies ; une série d'abcès se trouvaient disposés en étages, le long du canal thoracique : on pouvait refouler le pus du canal dans la veine jugulaire. La disposition anatomo-pathologique des lésions explique le type fébrile observé ; en effet, chaque fois qu'une barrière valvulaire du canal était forcée, le malade était pris de frissons et d'élévation de température. La pathogénie de l'abcès était due à une intoxication alimentaire compliquée d'infection aiguë ayant envahi le système chylifère.

Le bacille de Koch est très rarement localisé dans le canal thoracique, sauf dans le cas de granulie. Letulle (1) a présenté à la Société anatomique un cas exceptionnel de *tuberculose du canal thoracique*, chez un malade mort de typho-bacillose. La tuberculose initiale siégeait dans le cæcum : les vaisseaux lymphatiques de la citerne de Pecquet étaient oblitérés par des masses caséeuses, et le canal thoracique était infiltré de nodules tuberculeux. Il existait en même temps des *lésions tuberculeuses de l'amygdale, mais d'origine vasculaire.*

La *filariose* occasionne des *dilatations du canal thoracique* : dans la plupart des adénolymphocèles de l'aine, dans le lymphangiome pédiculé, l'ectasie lymphatique gagne le canal thoracique. On a signalé également des dilatations *kystiques* du canal.

III. — CANCER DU CANAL THORACIQUE.

Le cancer du canal thoracique a été signalé par Cooper, Andral, Virchow, Weigert, Enzmann (2) (2 observations), Mathieu et Nattan-Larrier, et Troisier (3) (4 cas). Il est toujours secondaire à un cancer viscéral. On l'a observé à la suite de cancers des capsules surrénales, de l'utérus, de l'œsophage et surtout de l'estomac.

Le cancer du canal thoracique peut être *total*, le canal est dégénéré dans toute son étendue ; *partiel*, la néoplasie ne porte que sur une

(1) Letulle, Tuberculose du canal thoracique (*Soc. anat.*, Paris, 25 oct. 1907).
(2) Enzmann, Beiträge zur pathol. Anat. des Ductus Thoracicus, Basel, 1883.
(3) Troisier, Recherches sur le cancer du canal thoracique (*XIIIe Congrès intern. de méd.*, sect. d'Anat. path., Paris, 1900 ; *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, 1897, 1898, 1900).

certaine partie de son trajet, toujours l'extrémité supérieure (fig. 20); *segmentaire*, des zones d'apparence normale séparent différentes portions du canal dégénérées. Lorsque la lésion cancéreuse envahit toute

Fig. 20. — Canal thoracique oblitéré à son extrémité supérieure par propagation d'un cancer de l'estomac. — A, tissu fibreux oblitérant la cavité du canal thoracique; B, B', néo-vaisseaux qui le parcourent; C, C', C'', îlots de cellules cancéreuses persistant au sein du tissu cicatriciel; D, D', D'', paroi musculaire du canal thoracique (Grossissement : 40D) (Menetrier).

l'étendue du canal, ce dernier a l'aspect d'un cordon induré, moniliforme et sinueux, que Troisier compare à celui que présente un canal thoracique injecté artificiellement. L'obstruction cancéreuse est parfois complète, parfois incomplète; le tronc lymphatique reste perméable, la greffe néoplasique est pariétale. La paroi du canal est épaissie et plus ou moins infiltrée d'éléments cancéreux. La masse dégénérée adhérente à la paroi du vaisseau est ordinairement de consistance assez ferme, grisâtre à la périphérie, caséeuse au centre; quelquefois elle est constituée par une matière puriforme, dans les cas où existent des adénites néoplasiques suppurées.

Les caractères anatomo-pathologiques sont les mêmes que ceux du

cancer des vaisseaux lymphatiques (fig. 21) : « Les lésions histologiques sont caractérisées par une végétation épithéliomateuse accompagnée de prolifération inflammatoire : elles présentent une analogie

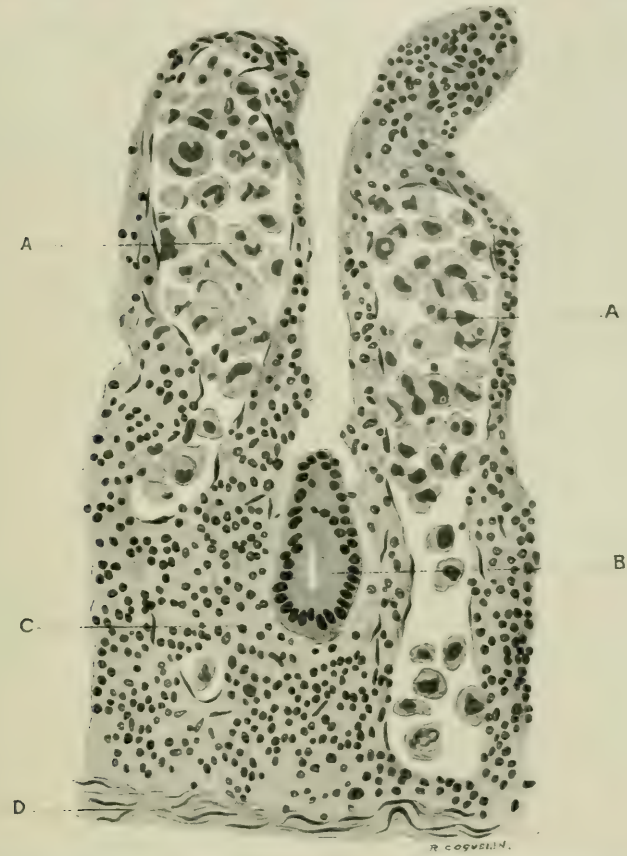

Fig. 21. — Lymphangite cancéreuse des villosités intestinales dans un cas d'oblitération du canal thoracique consécutive à la généralisation d'un cancer de l'estomac. — A, A', lymphatiques des villosités distendus par les cellules cancéreuses ; B, glande de Lieberkühn ; C, tissu de la muqueuse infiltré de lymphocytes ; D, musculaire muqueuse (Grossissement : 317D) (Menetrier).

complète avec celles de la lymphangite cancéreuse, nom sous lequel on désigne l'épithélioma des vaisseaux lymphatiques ; même néoplasie constituée par de grosses cellules épithéliales polymorphes ; même disposition de l'amas cellulaire où l'on peut distinguer une zone pariétale, dans laquelle les cellules sont en pleine activité de formation et une zone caséeuse, où elles sont en régression ; même réaction de la paroi » (Troisier et Letulle).

Tandis que, dans la lymphangite cancéreuse, l'envahissement néoplasique des vaisseaux lymphatiques peut subir des arrêts grâce aux

zones ganglionnaires de défense situées sur leur trajet, dans le cancer du canal thoracique les éléments cancéreux vont directement dans la circulation sanguine et entraînent rapidement la généralisation cancéreuse.

L'adénite cancéreuse prévertébrale précède toujours le cancer du canal thoracique, qui peut être considéré comme la dernière étape de la propagation du cancer aux voies lymphatiques. L'adénite médiastinique est la règle, et souvent des ganglions du médiastin sont accolés au canal thoracique; l'adénopathie sus-claviculaire existe ordinairement, et, comme dans les cas de généralisation cancéreuse viscérale, il peut exister des adénopathies néoplasiques, cervicale, axillaire et inguinale.

On n'a pas observé d'ascite chyleuse : mais, dans un cas de Troisier, la cavité péritonéale était remplie d'une sérosité citrine.

Le diagnostic de cancer du canal thoracique est impossible à poser; l'adénopathie sus-claviculaire gauche peut exister sans que le canal thoracique soit dégénéré; il a servi simplement de moyen de transport aux éléments cancéreux. René Marie (1) a surpris sur place le transport des éléments néoplasiques par le canal sans envahissement de la paroi sur un individu mort de cancer de la vessie. A 2 centimètres au-dessus de la citerne de Pecquet, se trouvait un amas de cellules néoplasiques séparées de la paroi par un manchon de globules blancs qui indiquait nettement le caractère embolique de l'amas cancéreux.

Le cancer du canal thoracique ne détermine aucun trouble fonctionnel appréciable. Cependant, dans un cas rapporté par Mathieu à la Société médicale des hôpitaux (2), où il y avait une infiltration cancéreuse du canal thoracique avec oblitération complète, infiltration consécutive à un cancer en nappe de l'estomac, *cette oblitération avait été soupçonnée pendant la vie.* Pour émettre cette hypothèse, on s'appuyait sur l'existence du ganglion sus-claviculaire, sur la présence d'une masse ganglionnaire prélombaire facile à constater par la palpation abdominale, sur celle d'un varicocèle double et d'une *phlegmatia alba dolens* du membre supérieur gauche; bien qu'il y eût oblitération complète du canal thoracique, il n'y avait pas d'ascite chyleuse.

Dans le but d'éviter l'extension des néoplasmes, Severeano et Jiano (3) (de Bucarest) ont proposé la ligature du canal thoracique et de la citerne de Pecquet; cette ligature, qu'ils ont faite quatre fois, semble avoir donné une amélioration; c'est par la stase lymphatique produite que les ferments ou substances contenues dans la lymphe

(1) René Marie, Embolie néoplasique dans le canal thoracique (*Soc. anat.*, 4 nov. 1904).

(2) Mathieu, *Soc. méd. des hôp.*, 2 déc. 1898.

(3) Severeano et Jiano (Bucarest), Essai de stase lymphatique dans le traitement des néoplasmes. Ligature du canal thoracique et de la citerne de Pecquet (*Revista de Chir.*, juin 1908).

pourraient peut-être avoir une action, sinon pour arrêter, du moins pour retarder la propagation néoplasique. Cette tentative opératoire est trop récente pour que l'on puisse juger de sa valeur réelle thérapeutique.

IV

AFFECTIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

I. — LÉSIONS TRAUMATIQUES SIMPLES.

I. Les *contusions* des ganglions ne déterminent pas ordinairement d'accidents ; leur situation anatomique, leur forme, leur mobilité leur permettent de se soustraire aux écrasements traumatiques.

II. Les *plaies ganglionnaires* s'observent soit accidentellement, soit chirurgicalement au cours d'une intervention opératoire ; elles ne sont en général suivies d'aucune complication, quand aucune cause d'infection ne vient s'y ajouter.

Deux symptômes peuvent s'observer : l'un commun à toutes les plaies, l'autre spécial à la plaie ganglionnaire. Le premier est l'hémorragie ; le second est la lymphorragie.

L'*hémorragie* ganglionnaire est de peu d'importance et se trouve facilement arrêtée par les moyens ordinaires.

La *lymphorragie*, seule complication spéciale de la plaie ganglionnaire, passe le plus souvent inaperçue, car elle est momentanée, parce que l'écoulement de la lymphe se mêle à l'écoulement sanguin et cesse en général quand l'hémostase est faite. Mais parfois, après l'hémostase, il s'échappe par la plaie cutanée un liquide lactescent qui, par sa coagulation sur les lèvres de la plaie même, forme à ce niveau un coagulum blanchâtre, qui retarde la cicatrisation de la plaie ; la lymphe continue à suinter ; alors se trouve créée une *fistule lymphatique* qui peut durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Le traitement des plaies ganglionnaires ne diffère pas de celui des autres plaies ; mais, s'il existe une fistule lymphatique ne cédant pas rapidement à la compression, le vrai traitement est l'extirpation du ganglion et du trajet fistuleux cuti-ganglionnaire.

II. — KYSTES GANGLIONNAIRES.

Il n'est pas douteux que les adénites, quelle que soit leur nature, puissent subir la transformation kystique. Pour que cette transformation puisse se faire, il faut que le liquide intraganglionnaire devienne séreux ; parfois la résorption du liquide se fait spontanément, parfois elle tarde à se faire ou ne se produit pas : un kyste ganglionnaire est constitué. Des adénites kystiques se sont produites après

des adénites aiguës et des adénites tuberculeusss. Potel (de Lille) attribue même, dans un cas que Picqué a rapporté à la Société de chirurgie, la production d'un kyste du mésocôlon transverse à une ancienne adénite tuberculeuse ; on les a signalées dans la syphilis. Mais ces kystes ganglionnaires sont en réalité des *modes d'évolution des adénites*, et ce n'est pas de cette variété dont nous voulons parler ici.

Les kystes primitifs des ganglions existent-ils ? Lücke (1), dans une observation de kyste profond du cou opéré par Langenbeck, pense que le kyste « athéromateux » s'est développé à l'intérieur d'un ganglion. Schede (2) croit qu'un kyste congénital du cou peut être englobé dans un ganglion lymphatique. Albarran (3), dans l'examen qu'il fit d'un kyste profond de la région cervicale enlevé par Campenon (4), trouva tant de tissu lymphoïde que, d'après lui, le kyste a dû se développer dans l'intérieur du ganglion lymphatique. Mais Darier (5) ayant examiné la paroi d'une fistule bilatérale congénitale du cou opérée par Broca et comparant la texture histologique de cette paroi avec celle du kyste décrite par Albarran sous le nom de *kyste ganglionnaire*, trouve les caractères absolument identiques et pense que le kyste ganglionnaire décrit par Albarran est un *kyste d'origine branchiale*. D'après Terrier et Lecène (6), *les kystes ganglionnaires du cou n'existent pas* ; les kystes décrits comme tels sont des *kystes branchiaux congénitaux amygdaliens*, qui se forment aux dépens de la paroi entodermique de la seconde poche branchiale et qui sont constitués par un pincement entodermique de la paroi pharyngée primitive entre le second et le troisième arc branchial, au point où elle donne naissance à l'amygdale.

Certains kystes semblent devoir leur origine à une *ectasie lymphatique congénitale* atteignant le système lymphatique ganglionnaire. Les malformations congénitales peuvent à la fois porter sur les *vaisseaux sanguins* et les *vaisseaux lymphatiques*. Des kystes ganglionnaires ont été constatés dans les ganglions axillaires, dans les ganglions médiastiniques et particulièrement dans les ganglions lymphatiques prévertébraux (Tuffier et Rodriguez, Werth et Merklen).

III. — ADÉNITE AIGUË.

L'adénite aiguë ou inflammation aiguë du ganglion peut être produite de deux manières différentes, soit que l'élément infectieux pénètre directement dans le ganglion, soit qu'il y arrive par la voie

(1) Lücke, *Arch. für klin. Chir.*, 1861.
(2) Schede, *Arch. für klin. Chir.*, 1872.
(3) Albarran, *Arch. de physiol.*, 1885.
(4) Campenon, *Soc. anat.*, 1885.
(5) Mlle Sulicka, *Thèse de Paris*, 1894.
(6) Terrier et Lecène, Les kystes branchiaux du cou à structure amygdalienne (*Rev. de chir.*, 1905).

lymphatique. Pour que l'adénite aiguë se produise, il est nécessaire que la phagocytose ganglionnaire soit diminuée, autrement dit que le terrain soit en état de réceptivité infectieuse : en effet, des bacilles peuvent sommeiller dans le ganglion sans déterminer une réaction inflammatoire appréciable : à un moment donné, sous l'influence d'un état général ou d'un traumatisme, l'adénite aiguë peut éclater avec ses symptômes caractéristiques.

ÉTIOLOGIE. — I. Adénite par inoculation directe. — Ce groupe d'adénites est de beaucoup le plus rare, le ganglion par sa forme et par sa mobilité échappant en général à l'action directe des instruments piquants (1). On peut y rattacher en partie les *adénites par contiguité* de Chassaignac, adénites se développant près d'un foyer de suppuration.

II. Adénites par inoculation a distance. — Ces adénites sont déterminées par l'apport par la voie lymphatique de germes infectieux qui s'arrêtent et cultivent dans les ganglions. Si, en effet, on peut considérer le ganglion comme un centre bactéricide, que sous l'influence d'un état général la phagocytose intraganglionnaire vienne à être considérablement diminuée, ce centre bactéricide se transforme en un terrain de réceptivité constituant un milieu de culture favorable. L'apport par la voie lymphatique n'indique pas nécessairement l'existence d'une lymphangite : l'élément infectieux peut être simplement charrié par les vaisseaux lymphatiques sans que la paroi réagisse : c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent. L'inoculation peut se faire par les téguments ou par les cavités viscérales ; certaines lésions profondes, une infection générale, peuvent la déterminer.

1° *Adénites d'origine tégumentaire.* — Toute lésion des téguments, qu'elle soit traumatique ou inflammatoire, peut être une cause d'adénite. Les *lésions traumatiques* peuvent être des plaies larges ou profondes, anfractueuses ou simples ; mais le plus souvent ce sont des plaies excessivement petites, des piqûres qui se cicatrisent presque immédiatemment, enfermant l'ennemi dans la place, c'est-à-dire entraînant le bacille pyogène dans l'organisme, clôturant la porte extérieure, des écorchures, des érosions, des fissures (périunguéales, anales), des excoriations (mammaires, péniennes, vulvaires, vaginales), etc.

Les *lésions inflammatoires* sont constituées par l'acné, le furoncle, l'anthrax, les plaques érysipélateuses, toutes les inflammations dermiques (ulcéreuses, vésiculeuses, pustuleuses), inflammations des glandes sudoripares, des glandes sébacées, etc. Cette adénite recon-

(1) Bergeron cite un cas d'adénite aiguë cervicale sous-mastoïdienne consécutif à un coup de fleuret ayant traversé le muscle et transpercé le ganglion. L'adénophlegmon survenu n'a rien qui étonne, attendu qu'à cette époque on ne prenait pas les précautions d'asepsie qu'on prend aujourd'hui.

naît d'ailleurs les mêmes causes que la lymphangite aiguë d'origine dermique.

2° *Adénites d'origine cavitaire.* — On sait combien nombreuse est la flore bactérienne de la cavité buccale; on a décrit une série de microbes dont l'habitat ordinaire est le vagin; on comprend donc que, à la suite d'une ulcération des muqueuses buccale ou vaginale ou d'une simple érosion, les ganglions puissent être atteints d'inflammation aiguë. On peut donc observer l'adénite aiguë au cours des affections de la bouche, du vagin, de la vulve, de l'urètre, de l'anus, etc.

La raideur de la tête et du cou, que l'on observe parfois, après des interventions sur les amygdales, pourrait être causée par une adénite recto-pharyngée post-opératoire (1).

3° *Adénites d'origine profonde.* — Cette variété d'adénite est rare: elle a été signalée au cours de certaines arthrites, de quelques synovites, ostéomyélites et ostéopériostites; mais on peut se demander si, dans ces cas, l'état général ne joue pas le rôle primordial dans la production de l'adénite.

4° *Adénites reconnaissant pour cause une infection générale.* — Ce groupe d'adénites, que Lejars a appelées *adénites à distance dans les inflammations viscérales*, est causé par la diffusion des germes infectieux dans l'économie, diffusion telle que parfois les ganglions enflammés sont très éloignés des lésions locales, alors que les ganglions voisins sont respectés. C'est ainsi que, dans les entérites (Nicaise), on a pu observer une adénite cervicale suppurée d'origine colibacillaire; dans la fièvre typhoïde, dans la pleuropneumonie (Leroux), dans la variole, on a également constaté des adénites aiguës suppurées; dans ces cas où aucune lésion locale cutanée ou muqueuse extérieure n'a pu être relevée comme facteur, c'est presque toujours au déclin de la maladie générale, pendant la convalescence, que les adénites se sont produites. Par leur date d'apparition, on peut les rapprocher de l'éclosion des parotidites, qui sont la lésion locale fermant parfois le cycle des maladies infectieuses graves.

Dans ce groupe d'adénites, on peut faire rentrer les *adénites infantiles streptococciques* décrites aussi sous le nom de fièvre ganglionnaire et qui peuvent parfois suppurer. Si cette adénite aiguë angulo-maxillaire est probablement d'origine buccale et de nature streptococcique, elle se produit le plus souvent sur des terrains tuberculeux. Si elle peut avoir une tout autre origine, le plus souvent, c'est grâce à l'état de réceptivité ganglionnaire créé par le mauvais état général que le streptocoque envahit le système ganglionnaire et y produit une inflammation aiguë rarement suppurative. Le colibacille, le staphylocoque, le pneumocoque semblent parfois jouer un rôle au moins aussi actif que le streptrocoque.

(1) Ephraïm, *Assoc. silésienne pour l'avancement des sciences en Allemagne*, 3 nov. 1905.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. Adénite. — 1° *Adénite inflammatoire simple.* — Le ganglion est augmenté de volume, garde sa forme sphérique s'il est seul enflammé, sinon il s'aplatit au contact des ganglions voisins; il est rouge brun et ferme; si on le sectionne, on constate que la surface de section a l'aspect de la pulpe splénique et présente de petits foyers hémorragiques.

Au point de vue histologique, le système caverneux lymphatique est gorgé de cellules lymphatiques et de détritus de leucocytes; les travées conjonctives sont épaissies et granuleuses; les capillaires sanguins sont dilatés; les follicules et les cordons folliculaires sont très accusés en raison de l'activité de leur centre germinatif.

2° *Adénite suppurée.* — Le ganglion se ramollit soit d'une façon régulière, soit d'une façon irrégulière. Il est violacé et friable. Si on le coupe, on aperçoit tantôt des foyers grisâtres disséminés et de petites vacuoles purulentes dues à la dégénérescence des leucocytes polynucléaires qui viennent envahir le système lymphatique ganglionnaire. Sur le bord des vacuoles purulentes, on peut observer un détritus granuleux provenant des fibrilles du stroma réticulé. Quelquefois le ganglion présente dans son intérieur de véritables cavernes, sur les parois desquelles s'accumulent les bacilles pyogènes. Le ganglion peut être réduit à une coque fibreuse, d'où partent des tractus irréguliers, derniers vestiges des travées conjonctives qui baignent dans le pus. L'adénite suppurée s'accompagne alors presque toujours de périadénite.

II. Périadénite. — 1° *Périadénite simple.* — Elle est causée par la dissémination des éléments microbiens dans le tissu cellulaire périganglionnaire; elle peut être produite par l'agglomération des germes infectieux dans les lymphatiques afférents au ganglion, dont le réseau lymphatique intraganglionnaire est obstrué. Cette périadénite peut se terminer par suppuration.

2° *Périadénite suppurée.* — La périadénite suppurée peut s'observer sans qu'il y ait de suppuration ganglionnaire, mais le plus ordinairement suppurations péri et intraganglionnaire coïncident, constituant l'*adénophlegmon.*

Les ganglions qui ont été infectés par des bacilles pyogènes et qui ont suppuré subissent une transformation fibro-conjonctive; ces ganglions sclérosés forment alors de petits noyaux durs.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le mode de début est toujours le même, que l'adénite aiguë existe seule ou qu'elle éclate au cours d'une lymphangite. Un seul frisson prolongé ou de petits frissons répétés accompagnés d'une brusque élévation de la température annoncent l'éclosion de l'adénite; puis le malade accuse de la douleur et de la gêne dans le territoire ganglionnaire qui va être envahi.

L'adénite est mono ou polyganglionnaire; quand elle est polygan-

glionnaire, il y a toujours un ganglion plus volumineux que les autres : c'est le *ganglion anatomique*, celui auquel ont abouti directement les éléments infectieux. L'adénite peut d'un ganglion se propager au ganglion voisin, et d'un groupe ganglionnaire gagner le groupe le plus proche ; c'est ce qu'on a appelé l'*adénite successive* ou *adénite en chaîne*, indiquant par là sa marche par échelons ganglionnaires. Dans l'évolution clinique de l'adénite aiguë, on peut distinguer différents stades et plusieurs formes.

I. Adénite inflammatoire simple. — Elle répond au stade de l'engorgement ganglionnaire. On sent, dans la région envahie, les ganglions augmentés de volume et arrondis régulièrement ; parfois on peut les voir. C'est ainsi que, chez les individus amaigris, ils se montrent facilement à la vue dans la région inguinale, sus-claviculaire, cervicale, préauriculaire. Ces ganglions, à la palpation, sont durs et élastiques ; ils sont mobiles et roulent sous le doigt ; la pression y réveille une douleur assez vive, parfois irradiée dans la région ; la peau conserve sa coloration normale.

Là peut s'arrêter l'inflammation. Après quelques jours ou quelques semaines, les ganglions diminuent de volume ; en même temps la douleur s'atténue et disparaît. Les ganglions restent parfois très longtemps gros ; ils sont souvent le siège de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës, sous l'influence des moindres irritations périphériques du territoire ganglionnaire correspondant ; c'est alors que l'adénite aiguë représente la première étape de l'adénite chronique.

II. Adénite suppurée. — L'adénite suppurée est un degré de plus dans l'évolution de l'adénite inflammatoire simple. Au point de vue clinique, deux cas peuvent se produire bien distincts.

Le premier cas a été signalé par Le Dentu ; il vise quelques adénites dont l'inflammation intraganglionnaire semble progresser et tendre vers la suppuration, mais dont l'ouverture extérieure ne se produit pas et qui guérissent spontanément après résorption de la substance ganglionnaire ramollie. Ce sont des adénites aiguës fébriles, avec ramollissement ganglionnaire et tendance à la suppuration, peut-être même en partie suppurées, mais dont les cellules macrophages ganglionnaires détruisent les éléments infectieux et qui guérissent spontanément sans intervention chirurgicale.

Ces cas de résorption d'adénites aiguës déjà ramollies sont intéressants à rapprocher des cas d'adénites infantiles streptococciques, qui le plus souvent n'aboutissent pas à la suppuration. Or on sait que, chez l'enfant, l'action phagocytaire des ganglions est intense, que leurs centres germinatifs sont très actifs, et, au point de vue pathologique, la résorption spontanée de ces adénites aiguës chez l'adulte semble être en rapport avec des réactions de défense de l'organisme très intenses et une hyperactivité leucocytaire générale.

Le second cas, de beaucoup le plus fréquent, est celui de la suppuration ganglionnaire. Quand, au cours d'une adénite aiguë, l'état général s'aggrave, lorsque la fièvre augmente, que les frissons se reproduisent et que le ganglion devient fixe en augmentant de volume, on a l'indice d'une suppuration ganglionnaire. La région est douloureuse au palper ; les contours du ganglion sont moins nets; celui-ci semble plongé dans une gangue épaisse : c'est la *gangue périadénitique.*

Puis la peau devient empâtée, rouge, adhérente au ganglion, qui est devenu mou ; une zone dépressible et fluctuante se forme au centre de la masse empâtée ; la peau s'amincit à ce niveau et contraste avec l'épaisseur des téguments voisins ; la bosselure devient transparente et bientôt s'ulcère pour livrer passage au pus. Cette suppuration peut s'effectuer très rapidement en quelques jours ; en général, elle se fait du sixième au quinzième jour. Si le pus qui s'écoule est séreux, granuleux, peu abondant, c'est que l'abcès est *intraganglionnaire* ou *parenchymateux.*

III. Adénophlegmon circonscrit. — Le plus souvent, le pus qui s'écoule est franchement phlegmoneux et en assez grande abondance ; on y trouve en même temps des débris granuleux et des tractus provenant de la masse ganglionnaire ; l'ulcération laisse voir dans la profondeur une sorte de champignon rougeâtre, qui est le ganglion suppuré. C'est qu'à l'adénite s'est ajoutée une périadénite suppurée. Dans ce cas, on peut constater une fluctuation plus ou moins nette avant l'ulcération ; celle-ci est très évidente quand l'adénophlegmon est superficiel, comme au pli de l'aine. Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'adénophlegmon profond (région poplitée, région cervicale et sous-maxillaire), il faut essayer de fixer la tumeur contre un plan résistant tel qu'un plan osseux (fémur, maxillaire inférieur), et rechercher la présence du liquide par des pressions alternatives ; il est important de reconnaître ces adénophlegmons pour éviter la production de fusées purulentes et de désordres plus graves. Quand ces adénophlegmons profonds s'ouvrent extérieurement et d'eux-mêmes, ils déversent une quantité considérable de pus.

L'abcès ganglionnaire étant vidé, la cicatrisation se fait ordinairement peu à peu, et le ganglion se sclérose ; sinon l'ulcération persiste, et la plaie peut rester fistuleuse chez les sujets affaiblis ou atteints de tuberculose. Exceptionnellement, on a constaté la production de fistules lymphatiques à la suite d'adénites suppurées.

IV. Adénophlegmon diffus. — L'adénophlegmon, au lieu de se circonscrire, peut avoir une marche envahissante, surtout en cas d'infection locale grave septique ou d'infection locale légère chez des individus atteints d'infection générale (scarlatine principalement, fièvre puerpérale). On l'observe le plus souvent au cou. Les chaînes ganglionnaires se prennent, le pus fuse au-dessous des apo-

névroses cervicales, le tissu cellulaire se sphacèle (*adénophlegmon gangreneux* de certains auteurs), parfois même les vaisseaux s'ulcèrent [carotide, jugulaire (Gillette), axillaire, etc.]. Les cavités anfractueuses qui succèdent à ces désordres se réparent très lentement. La mort est une terminaison fréquente de ces adénophlegmons.

V. Adénite infectieuse grave. — Cette adénite se présente sous deux formes cliniques :

1° *Adénophlegmon diffus.* — Dans ces cas, l'évolution est rapidement mortelle; des symptômes généraux graves, du délire et du coma surviennent;

2° *Adénite non suppurée.* — Le peu de gravité des signes locaux contraste avec l'importance des phénomènes généraux: fièvre 41, frissons, sueur, délire; c'est une adénite d'apparence bénigne, mais s'accompagnant d'une infection générale suraiguë amenant ordinairement en peu de jours la mort du malade. Il est à remarquer, comme dans toutes les infections suraiguës graves, que l'organisme n'a pas le temps d'utiliser ses moyens de défense; les éléments pyogènes sont transportés directement dans la circulation sanguine: la suppuration ganglionnaire est la preuve d'une lutte par suite d'une défense, absolument comme la fausse membrane dans la diphtérie. Quand les réactions locales sont minimes et que simultanément les symptômes généraux sont des symptômes d'infection grave, c'est que l'organisme ne se défend pas. Aussi le pronostic est-il toujours sombre, et la mort survient dans la plupart de ces cas.

VI. Enfin il peut se produire dans la marche de l'adénite le fait suivant : l'adénite aiguë ne suppure pas, mais la périadénite concomitante forme un petit phlegmon circonscrit suppuré qui tend à s'ouvrir extérieurement : ce phlegmon est tantôt sous-cutané *préganglionnaire*, tantôt plus profond *rétroganglionnaire* ; son évolution est celle du phlegmon sous-cutané ordinaire. Mais il faut prendre garde à ces phlegmons préganglionnaires : souvent, en effet, après un ou plusieurs jours, la plaie livre passage à un écoulement plus séreux; elle ne se ferme pas ; une collection rétroganglionnaire vient alors se vider au dehors. En même temps que la périadénite suppurée ou peu après son évacuation purulente, le ganglion lui-même peut s'abcéder.

PRONOSTIC. — D'une façon générale, le pronostic est bénin. Il devient grave dans certaines formes qui dépendent à la fois de la virulence des éléments bacillaires de l'association polymicrobienne et du mauvais état général de l'organisme.

TRAITEMENT. — I. Adénite inflammatoire simple. — Le traitement de l'adénite inflammatoire simple ou de l'engorgement ganglionnaire, consiste, en réalité, à prévenir le stade de la suppuration ganglionnaire.

On devra tout d'abord soigner antiseptiquement la lésion initiale qui semble être la porte d'entrée de l'infection ganglionnaire. Suivant qu'il s'agit d'une lésion dermique ou muqueuse, on emploiera soit le sublimé, soit l'acide borique, la résorcine, surtout l'*eau oxygénée* ; cette dernière sera employée avec avantage s'il s'agit d'une lésion buccale.

L'adénite sera traitée par l'*immobilisation* de la région, la *balnéation très chaude* antiseptique ou aseptique de la région ganglionnaire.

II. Adénite suppurée. — S'il existe des cas de résorption spontanée d'adénites aiguës fébriles ramollies, ces cas sont assez rares : d'ailleurs la peau qui recouvre les ganglions n'est pas alors modifiée ; il n'en est pas de même quand l'adénite suppurée tend à s'ouvrir au dehors. Il faut faire l'incision précoce de la collection ganglionnaire et ne pas attendre l'amincissement de la peau adhérente au ganglion. L'anesthésie locale de la région est faite soit par le chlorure d'éthyle, l'éther, soit par des injections de cocaïne ou de stovaïne ; l'incision ganglionnaire est faite au bistouri ; son étendue et son siège dépendent de la région ganglionnaire et des conditions esthétiques imposées. L'abcès ganglionnaire ouvert, s'il existe des tractus empêchant les foyers profonds de se vider, on les détruit soit à l'aide d'une sonde cannelée, d'une pince hémostatique jouant le rôle de dilatateur, soit à l'aide de la curette de Volkmann ; on lave antiseptiquement la plaie : on draine avec une mèche de gaze, et on applique un pansement humide chaud.

III. Adénophlegmon circonscrit ou diffus et périadénite suppurée. — Dans ces cas, il est important d'intervenir très rapidement et très largement. Les incisions doivent être longues et profondes, de façon à ouvrir tous les clapiers purulents qui doivent être drainés soigneusement et bien détergés.

IV. Adénites infectieuses graves. — En présence de ces adénites graves, où les signes locaux sont relativement minimes, où le ganglion n'est pas suppuré, le traitement chirurgical doit céder la place à un traitement médical énergique. Il faut multiplier les moyens de défense de l'organisme : les injections de sérum ordinaire doivent être employées immédiatement et être renouvelées : le sérum de cheval (R. Petit), l'ectargol peuvent également être utilisés. L'intestin sera désinfecté, et des toniques seront administrés au malade, au premier rang desquels on peut mettre l'alcool. Bref le traitement est le traitement général d'une maladie infectieuse grave.

V. Ulcération ganglionnaire atonique et torpide. — Il peut arriver que, après l'évacuation de l'abcès ganglionnaire drainé, la cicatrisation devienne languissante ; les bords et le fond de la plaie sont atones, ne bourgeonnent pas ou sont le siège de bourgeons blafards ;

on peut traiter la plaie par la teinture d'iode, le chlorure de zinc, l'eau oxygénée. Mais, pour peu que l'abcès ganglionnaire menace de devenir fistuleux ou que le fond se remplisse de fongosités, il faut intervenir chirurgicalement. Si on a préconisé le curettage et l'excision des bords de la plaie, le vrai traitement et le meilleur consiste à disséquer au bistouri ou à l'aide des ciseaux la masse périganglionnaire indurée, à réséquer la peau ulcérée et à faire la suture immédiate, qui est réduite alors à celle d'une plaie simple; on est sûr d'éviter de cette façon les adénopathies secondaires, qui souvent se greffent sur l'adénite chronique.

IV. — ADÉNITE CHRONIQUE SIMPLE.

L'adénite chronique simple est une hypertrophie ganglionnaire ou un engorgement chronique des ganglions dont la cause est due à l'introduction soit primitive, soit secondaire, dans le tissu ganglionnaire, d'éléments infectieux ou n'ayant aucune spéficité, ou ne possédant qu'une virulence très atténuée.

PATHOGÉNIE. — Pendant longtemps, on a considéré l'adénité chronique simple comme une adénite tuberculeuse ou comme une adénite microbienne de nature indéterminée. Mais les examens de laboratoire ont démontré l'existence de l'adénite chronique amicrobienne. Les adénites chroniques simples ont été signalées par Verneuil en 1854; Ricard, en 1889, au Congrès de chirurgie, rapporte des cas d'adénites chroniques dans lesquelles la tuberculose ne peut être incriminée; Larrey, Nélaton (1890), Hardy (1895), Mauclaire (1894), Dubard (1895), Ricard (1896), Raymond Petit (1899), Delbet (1901), publient des cas d'adénites chroniques sans infection par le bacille de Koch, et qui ne peuvent être considérées comme étant de nature tuberculeuse; d'ailleurs, pour un certain nombre de ces observations, l'inoculation aux animaux n'a donné lieu à aucune manifestation tuberculeuse. Si parfois l'examen bactériologique a révélé dans ces engorgements ganglionnaires des éléments infectieux tels que le streptocoque, le staphylocoque, des cocci de nature indéterminée et toujours en petite quantité, parfois aussi cet examen n'a révélé la présence d'aucun élément microbien; au point de vue pathogénique, il est intéressant de rapprocher ces observations d'adénites chroniques amicrobiennes des observations de phlegmons ligneux du cou, dont l'origine primitive peut être un adénophlegmon de la région cervicale (1) et dont la sérosité ou le pus des abcès contenait des microbes variés de virulence très atténuée (Reclus, Kousnetzoff, Orloff), ou était complètement stérile

(1) Marion, Le phlegmon ligneux du cou (*Arch. gén. de méd.*, 1903).

(Krause, Marion). D'après l'étude des phénomènes de réaction du ganglion, l'apport d'éléments étrangers dans le ganglion, de quelque nature qu'ils soient, éléments véritablement étrangers, tels que poussières colorées absorbées par la circulation lymphatique et pénétrant par la voie dermique (tatouage), ou par la voie naso-bucco-pharyngée (poussières atmosphériques), tels que pigment hématique ou exsudats sanguins, provenant de l'organisme lui-même, peut déterminer une inflammation chronique ganglionnaire. L'infection microbienne, selon que la virulence est atténuée ou que l'activité cellulaire intraganglionnaire est intense, peut causer une adénite chronique. Parfois le microbe est vaincu et disparaît, et des toxines microbiennes peuvent déterminer un travail karyokinétique des centres germinatifs ganglionnaires. Si l'adénite chronique peut être causée par des toxines peu virulentes, elle peut parfois être due à l'apport incessant d'éléments infectieux provenant d'une lésion périphérique, comme dans un grand nombre de cas d'adénites chroniques cervicales, dont le mauvais état de la bouche ou du pharynx est souvent la cause de persistance de l'engorgement ganglionnaire.

On comprend que, sous l'influence de la phagocytose ganglionnaire et selon l'état général de l'individu, une adénite chronique simple peut être amicrobienne ou microbienne et d'une spécificité donnée. Elle peut devenir une adénite tuberculeuse, et, réciproquement, à une adénite de nature tuberculeuse peut se substituer une adénite chronique simple. Le cas semble démontré chez l'enfant, où l'activité des centres germinatifs intraganglionnaires est remarquable. Ce qui s'observe pour le bacille de Koch peut également s'observer pour tout autre élément infectieux. Enfin, exceptionnellement, certaines mycoses pourraient être incriminées dans l'adénite chronique, car, si on a rencontré des *Actinomyces* dans des ganglions, c'est que leur présence est possible, et, dans un certain nombre de cas d'adénites chroniques, l'attention n'a pas été fixée sur la recherche des éléments parasitaires. Le processus de l'adénite chronique est la sclérose ; ce travail ganglionnaire est à peu près identique à celui qu'on observe physiologiquement à un certain âge où l'activité cellulaire générale se trouve diminuée ; les cas de sclérose ganglionnaire chez les vieillards sont assez fréquents.

ÉTIOLOGIE. — L'adénite chronique simple succède en général à des poussées d'adénite aiguë ou plutôt subaiguë.

On trouve le plus souvent à son origine des lésions périphériques persistantes, soit muqueuses, soit dermiques. Les ulcères, particulièrement les ulcères variqueux, s'accompagnent fréquemment d'adénites chroniques de voisinage. Dans une statistique d'ulcères variqueux, offrant des complications du côté du système lymphatique, Jeanselme signale 12 cas d'hypertrophie ganglionnaire inguinale

chronique. Les éruptions eczémateuses, les plaques érythémateuses peuvent produire un engorgement chronique des ganglions; la malpropreté, les érosions continues de la peau, peuvent le déterminer. Larrey (1889, *Congrès de chirurgie*) attribuait la cause d'adénites chroniques cervicales chez les jeunes soldats au frottement continu de la peau par le col rigide de l'uniforme. Les ouvriers dont les mains ou les pieds calleux et crevassés sont continuellement irrités par des liquides ou des matières septiques, ceux qui travaillent dans des atmosphères poussiéreuses présentent souvent des adénopathies chroniques, axillaire, inguinale ou cervicale, auxquelles on a donné le nom qui leur convient d'*adénites chroniques professionnelles*.

L'état de malpropreté de la bouche, les inflammations subaiguës des régions pharyngées et buccales, les caries dentaires, l'alvéolo-périostite peuvent s'accompagner d'adénite sous-maxillaire chronique. L'ostéomyélite chronique, certaines lésions articulaires entretiennent parfois une adénite chronique simple dans le territoire ganglionnaire voisin.

L'œdème chronique, d'après Renaut, serait une cause de sclérose ganglionnaire, le liquide résorbé par les lymphatiques agissant comme irritant centro-ganglionnaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions ganglionnaires peuvent être d'ordre inflammatoire, quand l'adénite chronique succède à une adénite aiguë, ou d'ordre physiologique, comme la transformation fibreuse des ganglions inguinaux et bronchiques, qu'on observe chez les vieillards. Que les lésions se rattachent à un ordre infectieux, ou à une évolution cellulaire, les modifications de structure dans les ganglions peuvent être les suivantes : la transformation fibreuse, la pigmentation, la calcification, la dégénérescence-amyloïde, colloïde, graisseuse, la transformation kystique.

I. Dans le cas de *transformation fibreuse*, la capsule ganglionnaire est épaissie et sclérosée ; la sclérose atteint les parois des vaisseaux des cordons folliculaires et part de l'ancien hile du ganglion, chez le vieillard ; elle détermine une atrophie de la substance médullaire et une oblitération complète des voies lymphatiques; parfois même existe une véritable symphyse du système folliculaire et de la capsule : c'est la mort physiologique du ganglion.

Après toute adénite aiguë, on peut observer la sclérose ganglionnaire ; le parenchyme s'atrophie, alors que les travées conjonctives deviennent plus épaisses ; le ganglion se rétracte, prend un aspect blanc mat, et son tissu ligneux crie sous le scalpel ; ce noyau peut être entouré soit par une coque blanchâtre adhérente, produit de l'inflammation périganglionnaire, soit par un tissu graisseux très abondant.

II. La *pigmentation* des ganglions lymphatiques est due à l'apport par les vaisseaux afférents des ganglions de substances étrangères colorées, granuleuses, ou d'exsudats sanguins situés dans les régions tributaires du ganglion. S'il s'agit d'un hématome en voie de résorption, le pigment sanguin et les globules rouges sont véhiculés par les lymphatiques jusqu'au ganglion ; on les trouve dans les cellules endothéliales faisant fonction de macrophages : ce pigment ne pénètre que très tardivement dans le système folliculaire. L'intérieur des ganglions peut présenter un aspect rouillé ou noirâtre, suivant les granulations étrangères qui y pénètrent.

Si les ganglions pigmentés sont plus volumineux qu'à l'état normal, c'est que les particules étrangères y déterminent de la congestion et de l'inflammation (Cornil et Ranvier). La pigmentation est souvent la cause d'une adénite chronique aboutissant à la sclérose ganglionnaire. Si la pigmentation est légère, elle siège surtout dans la substance caverneuse du ganglion, qui est hypertrophié.

III. La *calcification* ganglionnaire est une étape ultime de la sclérose ; si elle peut se faire d'une façon massive dans le ganglion, le plus souvent elle se fait d'une façon irrégulière et par nodules calcaires ; chez les vieillards, on observe de ces nodules calcifiés sous la capsule fibreuse épaissie des ganglions.

IV. Lorsqu'il est le siège de *dégénérescence amyloïde*, le ganglion subit une augmentation de volume régulière parfois considérable ; à la coupe, la surface de section présente des îlots semi-transparents.

L'infiltration amyloïde porte sur le tissu réticulé des follicules, sur les capillaires et sur les cellules lymphatiques, qui forment de petits blocs transparents (Cornil). Le ganglion est atteint d'une véritable adénite chronique ; les cellules endothéliales des sinus sont en voie de prolifération et de multiplication nucléaire.

V. Au milieu du tissu folliculaire du ganglion, on peut observer des *îlots colloïdes*, formés par un amas d'une dizaine de cellules lymphatiques volumineuses et transparentes contenant une masse molle colloïdale. D'après Cornil, cette dégénérescence ne serait qu'une *forme spéciale de l'inflammation dans la tuberculose* ; on n'a observé cette dégénérescence que dans les ganglions où le bacille de Koch était associé à des bacilles pyogènes.

VI. La *dégénérescence graisseuse* n'est pas fréquente ; le ganglion subit une transformation cellulo-graisseuse que Weber appelait le *pseudo-lipome des ganglions*.

VII. La *transformation kystique* peut revêtir deux aspects : ou celui d'un abcès ganglionnaire à évolution froide et à parois peu tendues, ou celui d'un véritable kyste ganglionnaire.

SYMPTOMATOLOGIE. — Si l'adénite chronique simple peut suc-

céder à une adénite aiguë, le plus souvent elle s'établit à la suite d'une série d'adénites subaiguës.

On trouve alors dans la région atteinte, soit l'aine, soit l'aisselle, soit la région cervicale, quelques ganglions légèrement augmentés de volume : ces ganglions, d'après Verneuil, forment « des masses irrégulières, arrondies ou ovoïdes, sans inégalités ni bosselures. Leur consistance est un peu moins considérable qu'à l'état sain ; elle est partout égale ; le toucher y constate une certaine résistance jointe à un degré notable d'élasticité ». La palpation prouve leur mobilité et leur *indolence* presque complète ; ces ganglions ne deviennent douloureux qu'à la suite de fatigues ou d'irritations. C'est alors que parfois leur mobilité devient moins franche, leur volume augmente ; ils sont en réalité le siège d'une poussée d'adénite subaiguë. Ceci explique la possibilité de production d'un véritable adénophlegmon pouvant se terminer par la suppuration. Les ganglions peuvent soit rester isolés et mobiles sous la peau, soit former une agglomération ganglionnaire en masse.

Si l'œdème chronique du tissu cellulaire peut déterminer de l'adénite chronique, exceptionnellement l'adénopathie chronique peut causer de l'œdème du membre correspondant, comme l'ont signalé Rigler, Virchow, Renaut, Bellamy.

TERMINAISON. — Le ganglion peut revenir à ses dimensions normales, quand les lésions périphériques ont disparu (*tollata causa sublatur effectus*) ; ou le ganglion est détruit par la suppuration et se trouve représenté par un noyau fibreux adhérant à la peau. Le ganglion chroniquement enflammé constitue un bon terrain de réceptivité pour une autre infection, et c'est pourquoi, chez des individus débilités, il peut être le siège d'infection de nature déterminée, dont la plus fréquente est sans nul doute l'infection tuberculeuse.

Si le processus terminal de l'adénite chronique simple est la sclérose et la calcification ganglionnaire, parfois le ganglion subit la transformation graisseuse colloïde ou amyloïde. La transformation colloïde, rare, s'observerait de préférence dans l'adénite chronique, chez les tuberculeux.

PRONOSTIC. — Le pronostic n'est pas grave. Toutefois l'adénite chronique prépare un terrain favorable à l'éclosion d'autres affections ganglionnaires, dont la plus à craindre est la tuberculose ganglionnaire.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'adénite chronique simple n'est pas facile à poser : il se fera par élimination ; on devra écarter la possibilité de la tuberculose, si fréquente, de la syphilis, du lymphadénome, du cancer. On devra rechercher surtout les causes étiologiques

de l'adénite par un examen minutieux du derme ou des cavités voisines, tenir compte de l'état général du sujet en même temps que des caractères cliniques de l'adénite chronique, remarquable par son indolence.

TRAITEMENT. — L'adénite chronique simple, étant souvent entretenue par des lésions périphériques persistantes, il est de toute nécessité de soigner tout d'abord les plaies ou les érosions dermiques causes de l'affection. Si l'on est en présence d'adénites chroniques cervicales, il faut faire l'hygiène de la cavité buccale et désinfecter la bouche ou soigner les dents qui peuvent être le siège de caries et s'accompagner d'alvéolo-périostite. Dans les cas d'adénites chroniques professionnelles, il faut supprimer les causes d'irritations atmosphériques ou autres.

Le traitement local consiste dans l'application soit de teinture d'iode, soit de pommade iodurée ou mercurielle; on évitera aussi l'action du froid sur la région ganglionnaire atteinte. Si l'adénite chronique devient un adénophlegmon suppuré, on l'ouvrira largement, et on le drainera en se comportant comme dans les cas d'adénite suppurée.

Il faut toujours avoir à l'esprit que l'adénite chronique peut, à un moment donné, présenter les caractères d'une adénite tuberculeuse : c'est pourquoi il faut accorder une grande importance au traitement général tonique et fortifiant qui est seul capable d'empêcher l'infection tuberculeuse en accroissant la résistance cellulaire de l'organisme. Si l'adénite chronique persiste, comme elle est une menace continuelle pour l'organisme, il ne faudra pas hésiter à faire l'extirpation ganglionnaire.

V. — TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE.

Pendant longtemps, les engorgements ganglionnaires ont été considérés comme des manifestations scrofuleuses; on les désignait alors sous les noms d'*écrouelles*, d'engorgements *strumeux*, *lymphatiques* ou *scrofuleux*. Schüppel, en 1871, décrivit dans le ganglion scrofuleux la granulation grise ; on admit alors deux espèces d'engorgements ganglionnaires : les uns scrofuleux, les autres tuberculeux. Koch, en 1882, trouvait le bacille de la tuberculose dans des ganglions dits scrofuleux. A la méthode des cultures vint s'ajouter la méthode des inoculations ; cette dernière méthode fit disparaître du cadre nosologique le scrofulome de Grancher, en prouvant expérimentalement que l'inoculation aux animaux de ganglions dans lesquels l'examen microscopique ne décélait pas la présence de bacilles de Koch déterminait parfois chez ces derniers des lésions nettement bacillaires. Cette méthode des inoculations est celle qui

permet d'affirmer d'une façon positive la nature tuberculeuse des lésions ganglionnaires et qui montre que beaucoup d'engorgements ganglionnaires chroniques sont des *tuberculoses ganglionnaires locales.*

C'est en se basant sur cette méthode expérimentale que l'on a pu différencier l'*adénopathie tuberculeuse hypertrophiante* de toute une autre série d'affections englobant les tumeurs malignes des ganglions, lymphadénomes malins, sarcomes ganglionnaires ou lymphosarcomes, lymphomes malins de Winiwarter, pseudo-leucémie de Wunderlich, adénie de Trousseau, lymphadénie de Cornil et Ranvier.

Trélat fut un des premiers à faire remarquer que la plupart des hypertrophies ganglionnaires chroniques de Verneuil (1854) étaient des tumeurs tuberculeuses que l'on prenait souvent pour du lymphadénome (1) (*Société de chirurgie*, 1887). D'autres observations d'hypertrophies ganglionnaires tendent à cette conclusion que la tuberculose serait greffée sur un néoplasme (Claus, Brentano, Tangle, 1888-1891). Enfin la question du lymphome tuberculeux se trouve éclaircie par les communications de Sabrazès à la Société d'anatomie de Bordeaux (1892), les travaux de Delbet (*Sem. méd.* 1893), la thèse de Duclion (1896), les communications de Sternberg (1898), de Michel, Berger et Bezançon (*Acad. de méd.*, 1899), Sabrazès (*Congrès de méd. de Lille*, 1899), Broca, Tédenat, Duret (*Congrès fr. de chir.*, 1901), Willems (*Congrès fr. de chir.*, 1907).

PATHOGÉNIE. — La tuberculose ganglionnaire est une affection excessivement fréquente, qu'on n'observe jamais à la naissance et exceptionnellement après soixante ans; elle se rencontre surtout chez l'enfant et chez l'adulte; les filles y semblent plus prédisposées que les garçons; comme dans toute maladie infectieuse, la lésion tuberculeuse ganglionnaire ne peut se produire que dans un terrain favorable à son développement. La question pathogénique du terrain est de première importance, à tel point que le bacille tuberculeux peut exister et souvent existe dans la cavité buccale ou nasale, sans déterminer de manifestations de sa présence; il n'attend que l'occasion propice à son développement dans l'organisme. Au point de vue pathogénique, il faut donc distinguer les cas où l'adénite ganglionnaire se produit chez un tuberculeux et ceux où elle semble être la lésion initiale et locale de la tuberculose, ou mieux la première manifestation de la tuberculose.

I. Tuberculose ganglionnaire primitive. — Il faut tenir grand compte de toutes les causes prédisposantes préparant le *terrain* à l'éclosion de la tuberculose, à l'inoculation et à la pullulation du bacille. Ces

(1) Une discussion s'était élevée à la Société de chirurgie à propos d'une communication de Reclus sur des observations de lymphadénomes guéris par le traitement arsenical.

causes prédisposantes sont l'hérédité, le milieu, les maladies générales, les infections ganglionnaires locales par tout autre élément microbien, qui déterminent dans le ganglion un *locus minoris resistentiæ*.

1° L'*hérédité* dite tuberculeuse (77,5 p. 100 d'après Brun) ne joue pas un rôle spécial dans la production des adénites tuberculeuses, mais elle entraine, comme toutes les tares héréditaires, l'alcoolisme surtout, une diminution de la phagocytose cellulaire, qui met l'organisme dans un état de défense moindre;

2° Le *milieu* atmosphérique et social est un facteur analogue à l'hérédité; le manque d'air, le froid humide, le surmenage physique et cérébral, l'alimentation insuffisante ou mauvaise créent dans l'individu un terrain propice au développement des lésions ganglionnaires tuberculeuses;

3° Les *maladies générales*, certaines fièvres éruptives, la rougeole en particulier, agissent de la même façon en débilitant le malade et en amoindrissant la résistance des tissus;

L'hérédité, le milieu, les affections générales créent parfois un état spécial de l'organisme, état de moindre résistance qu'on a qualifié *constitution lymphatique*, voulant indiquer par là la prédisposition spéciale de l'économie aux lésions ganglionnaires qui souvent se produisent:

4° L'inflammation ganglionnaire, *adénite aiguë* ou *chronique simple*, prépare souvent le milieu au développement de la tuberculose. Des adénopathies tuberculeuses s'établissent après des engorgements ganglionnaires répétés dépendant d'amygdalites, d'angines, de carie dentaire, de périostite alvéolo-dentaire, d'accidents de la dent de sagesse, d'éruptions cutanées, d'eczéma du sein (Brun), de mammites chroniques simples (Wolkmann, Garré, Kocher, Gassmann). La tuberculose peut se greffer également sur des *adénites vénériennes* de toutes natures et constituer autant de variétés hybrides d'adénites.

Si, dans la tuberculose ganglionnaire primitive, les ganglions cervicaux se trouvent le plus fréquemment atteints, c'est que les adénites tuberculeuses sont le plus souvent des infections régionales et que les portes d'entrée du bacille tuberculeux sont communes dans les cavités buccale et nasale les plus exposées au milieu ambiant, remarque qu'avaient déjà faite Cruveilhier et Velpeau. Starck a montré que des enfants ayant des adénites tuberculeuses sous-maxillaires étaient atteints de caries dentaires et a trouvé le bacille de Koch dans le pus où baignait la racine après avulsion de la dent (1). On a même reconnu le bacille de Koch dans les canaux de dentine de la dent extraite. Strauss et Liaras (2) ont montré que le bacille tuberculeux

(1) Starck, *Münch. med. Wochenschr.*, 1896; *Rev. de tuberc.*, 1896.
(2) Liaras, *Thèse de Bordeaux*, 1899-1900.

existait sur la pituitaire des personnes fréquentant les milieux hospitaliers. Les bacilles tuberculeux existent également dans les cryptes amygdaliennes et, comme l'a fait remarquer Dieulafoy, les sujets atteints d'adénites cervicales ont souvent de grosses amygdales et des végétations adénoïdes : il ne faudrait cependant pas en conclure que les hypertrophies amygdaliennes et les végétations adénoïdes soient de nature tuberculeuse; mais, comme le dit Broca, « de même que ces hypertrophies lymphatiques sont une des causes habituelles des adénophlegmons cervicaux pour avoir laissé passer le streptocoque ou le staphylocoque, de même elles sont des portes d'entrée de la tuberculose ganglionnaire ; mais, dans leur forme banale, elles ne sont pas plus de nature tuberculeuse que streptococcique ou staphylococcique (1) ». Il est souvent impossible cliniquement de savoir quand une adénite inflammatoire est tuberculeuse ; certains ganglions possèdent des bacilles tuberculeux sans offrir de réactions pathologiques ; d'autres présentant des manifestations analogues à celles de la tuberculose ganglionnaire peuvent n'être qu'en état d'imminence d'invasion par le bacille de Koch ; le laboratoire seul pourrait dans ces cas affirmer la nature des lésions.

Souvent la porte d'entrée du bacille tuberculeux dans l'organisme échappe ; la lésion primordiale peut être légère ; tantôt c'est une minime excoriation du cuir chevelu dans les affections impétigineuses (Kœnig, Strumpell, H. Martin) ; tantôt c'est une éraillure endothéliale (Kœnig) produite parfois par un simple frottement de la muqueuse (Cornet). La lésion primitive a passé inaperçue ou est guérie ; mais l'adénite s'installe et persiste ; d'après Valude, la conjonctive pourrait laisser passer le bacille de Koch dans les tissus et rester indemme.

Du reste, d'après Babès (2), les bacilles peuvent pénétrer à travers la peau saine surtout à travers la peau rasée ou épilée.

La pathogénie est la même pour la variété lymphomateuse; d'ailleurs, à côté des lymphomes tuberculeux, on a observé des lymphomes streptococciques (Traversa) et staphylococciques (Bonardi, Roux et Launois, Combemale).

II. Tuberculose ganglionnaire secondaire à une lésion tuberculeuse ou coïncidant avec elle. Très souvent les lésions primitives persistent en même temps qu'évolue l'adénopathie secondaire.

a. Ces lésions dans les *adénites cervicales* sont les affections tuberculeuses de la langue, des lèvres, du pharynx, du nez, du cuir chevelu, des vertèbres cervicales, les otites externes et moyennes.

b. Dans les *adénites axillaires*, on trouve souvent des lésions du côté de la mamelle, des doigts, des articulations du poignet ou du coude. Sanchez Tolédo a bien étudié (1887) les rapports des adénopathies

(1) Broca, *Congrès franç. de chir.*, 1901.

(2) Babès, *Presse méd.*, 15 juin 1907. — Courmont, Tuberculose expérimentale par absorption cutanée (*Soc. méd. des hôp.*, nov. 1907).

axillaires avec la tuberculose pulmonaire ; tantôt la lésion des ganglions de l'aisselle coïncide avec un début de tuberculose du poumon correspondant ; tantôt ceux-ci prennent *par voie récurrente* l'infection partie du poumon qui passe par les ganglions cervicaux avant d'atteindre les ganglions axillaires ; tantôt enfin les ganglions cervicaux atteints primitivement de tuberculose s'accompagnent d'adénite axillaire tuberculeuse, puis de tuberculose pulmonaire.

c. Les *adénites inguinales* sont ordinairement consécutives à des lésions tuberculeuses de l'anus et du rectum, des organes génitaux ; ou à des tumeurs blanches du genou ou des articulations du pied ; ces adénites peuvent être *para-inguinales* (Fr. Dainville, *Soc. anat.*, 12 février 1904).

Tout ganglion peut être le siège d'une adénite tuberculeuse ; c'est ainsi qu'on observe des adénopathies trachéo-bronchiques dans les lésions pulmonaires, des adénopathies mésentériques et iliaques dans les affections tuberculeuses de l'abdomen, des adénites géniennes (1), etc. Nous n'insisterons pas sur les adénites viscérales, au point de vue chirurgical, car la plupart du temps l'ablation des ganglionsmésentériques et iliaques ne s'est faite qu'au cours d'une intervention plus générale pour des lésions tuberculeuses de voisinage.

Les adénites tuberculeuses se rencontrent surtout à l'aine, à l'aisselle, dans la région épitrochléenne (Broca), et dans la région cervicale, qui est leur siège de prédilection pour les raisons étiologiques signalées plus haut.

III. Tuberculose ganglionnaire par inoculation directe. — Dans ce groupe, rentrent les quelques cas d'adénites consécutives à de véritables *chancres tuberculeux* (Hipp. Martin). Lehmann, Eve, Hofmokl en ont rapporté des observations ; Hofmokl enleva dans les deux régions inguinales d'un enfant de dix mois inoculé au prépuce par la salive d'un rabbin trente ganglions caséeux dans lesquels fut trouvé le bacille de Koch. Neumann (2) a signalé de nombreux cas de transmission de la tuberculose par la circoncision rituelle dans une même localité. L'opérateur était atteint de tuberculose pulmonaire, et ses crachats étaient remplis de bacilles de Koch ; aussi les plaies des muqueuses opérées se transformaient rapidement en ulcérations tuberculeuses s'accompagnant d'adénites de voisinage et même d'arthrites, d'ostéites et de péritonites tuberculeuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les caractères anatomo-pathologiques varient : 1° suivant qu'il s'agit d'une *adénopathie primitive* ou d'une *adénopathie secondaire* ; 2° suivant le terrain dans lequel évoluent les bacilles de Koch ; 3° selon le degré de virulence du bacille tuberculeux.

(1) Thévenot, *Gaz. des hôp.*, 1900.
(2) Neumann, *Wiener med. Presse*, 25 mars 1900.

1° Dans les cas d'adénopathie secondaire, les lésions spécifiques de la tuberculose s'accompagnent de lésions surajoutées d'ordre inflammatoire, qui peuvent parfois prédominer sur les lésions bacillaires ;

2° Le terrain dans lequel a germé le bacille tuberculeux rend compte de la différence d'évolution des lésions et, par suite, des caractères anatomo-pathologiques observés. Si, dans son essence, le ganglion des scrofuleux est un ganglion tuberculeux, on sait aujourd'hui que la *scrofulose ganglionnaire* est une *tuberculose atténuée*. La question d'âge intervient dans ces cas, et c'est pourquoi, chez les enfants où les cellules embryonnaires sont plus vitales, où la phagocytose est plus active, les ganglions constituent une barrière plus solide à l'envahissement général de l'organisme par les bacilles et forment des centres destructeurs réels ; chez le vieillard, au contraire, les ganglions ne sont plus capables d'arrêter la marche progressive de l'élément bacillaire ;

3° La virulence du bacille tuberculeux, virulence qui dépend soit de l'association polymicrobienne, soit du terrain, soit simplement de l'âge de l'individu, produit des lésions diverses correspondant à des stades dans l'évolution ou à des phénomènes de transformation et de guérison.

Quel que soit le début de l'adénopathie tuberculeuse, au point de vue anatomo-pathologique, le ganglion infecté par le bacille de Koch peut présenter les stades suivants ou s'arrêter à chacun de ceux que nous allons décrire, ou présenter les signes de rétrocession sans avoir parcouru le cycle complet. Ces différents stades sont : granulation tuberculeuse, ramollissement, caséification, suppuration, transformation fibreuse, transformation calcaire, transformation kystique. Nous envisagerons à part les lésions du *lymphome tuberculeux* ou tuberculose ganglionnaire *pseudo-lymphadénique* et l'*adénite hyperplasique simple*.

I. Granulation tuberculeuse. — Les ganglions peuvent rester petits, allongés, aplatis, ne pas dépasser leur volume ordinaire ; ils peuvent être beaucoup plus gros dans les cas d'adénopathie secondaire où l'élément inflammatoire se surajoute ; tantôt ils conservent leur consistance élastique, tantôt ils sont indurés. Si on coupe le ganglion, la surface de section est gris rosé ou blanchâtre et parfois jaunâtre ; elle est rouge quand il existe une congestion inflammatoire concomitante du ganglion. La coque ganglionnaire n'est pas très épaissie.

A l'œil nu, les granulations peuvent ne pas être visibles ; mais, si la surface de section est sèche, on peut être sûr qu'il y a des lésions tuberculeuses (Cornil) ; le plus souvent les granulations se voient sous forme de petits îlots opaques gris, ou de points grisâtres ou jaunâtres tranchant par leur couleur sombre sur la coloration rosée ou

rougeâtre du ganglion ; ces agrégats de granulations ou ces granulations font quelquefois un léger relief sur le plan de section.

Les granulations se trouvent à la périphérie du ganglion, parfois même à la surface de la coque ganglionnaire ; dans ces cas, elles sont en réalité sur le trajet des vaisseaux lymphatiques émanant du ganglion.

Vues au microscope, les granulations tuberculeuses siègent dans le tissu réticulé folliculaire de l'embouchure des lymphatiques efférents ; parfois il en existe dans la capsule ganglionnaire. Ces tubercules ont une forme à peu près circulaire, avec un diamètre de $0^{mm},05$ à $0^{mm},10$; ils peuvent converger et former des masses dites *nodules tuberculeux*. A côté des nodules tuberculeux se trouvent des nodules lymphatiques ou tubercules colloïdes constitués par une agglomération de cellules lymphatiques très grosses, claires et anucléées (Cornil).

La capsule ganglionnaire n'est pas sensiblement augmentée de volume ; les vaisseaux sanguins sont distendus et dilatés ; les sinus lymphatiques se remplissent d'hématies issues par diapédèse des vaisseaux sanguins.

A leur début, les granulations tuberculeuses sont formées par une accumulation de cellules lymphatiques tassées dans le tissu réticulé du follicule ; peu après, les cellules lymphatiques s'atrophient ; les fibrilles du stroma s'amincissent, deviennent granuleuses ; les capillaires sanguins s'oblitèrent, puis le stroma réticulé et les cellules lymphatiques transformées se fusionnent et forment un bloc semé de *cellules géantes*. Les cellules pérituberculeuses sont représentées par des lymphocytes normaux.

L'élément caractéristique de différenciation de la granulation tuberculeuse et du tissu réticulé ganglionnaire réside dans l'*altération spéciale des vaisseaux* : oblitération constante des artérioles, capillaires et veinules du tissu réticulé, avec dilatation ; dans l'intérieur des artérioles atteintes d'endartérite, se trouvent des cellules endothéliales, des cellules lymphatiques arrêtées, des filaments et des granulations fibrineuses.

S'il y a inflammation autour des granulations, ce qui est le cas le plus fréquent, le sinus et le système caverneux ganglionnaire sont envahis par des cellules endothéliales desquamées, ou par des leucocytes mononucléaires faisant fonction de macrophages et dans lesquels on peut trouver des hématies.

Dans l'*intérieur des cellules géantes se trouvent les bacilles*. Ceux-ci ne sont pas toujours cantonnés dans le ganglion ; ils peuvent être épars dans la capsule, dans le tissu conjonctif péricapsulaire infiltré de granulations et dans le tissu connectif périvasculaire ou périlymphatique.

II. Le *ramollissement* ganglionnaire est ordinairement la première étape de la caséification des granulations confluentes. Les ganglions

sont plus volumineux : si on les coupe, la surface de section présente des îlots jaunâtres, de forme irrégulière, remplis d'une matière semi-liquide ou d'une bouillie grumeleuse constituée par des cellules lymphatiques granuleuses, de grosses cellules endothéliales polynucléaires et des granulations graisseuses. Le tissu conjonctif est hyperplasié autour d'un îlot ou de plusieurs îlots en voie de caséification.

La diffusion bacillaire périganglionnaire peut déterminer de véritables lymphangites ou périlymphangites tuberculeuses formant des cordons épais unissant les ganglions entre eux.

Fig. 22. — Adénite tuberculeuse, on voit à gauche des ganglions caséifiés en leur centre. A droite est une masse ganglionnaire qui a subi la fonte caséeuse et est creusée de cavernes (Achard et Lœper).

III. La *caséification* est le terme le plus ordinaire de l'évolution de la granulation tuberculeuse. Au toucher, le ganglion peut être de consistance relativement ferme, selon que la coque ganglionnaire est épaisse et fibreuse ou que les foyers caséeux sont petits et disséminés dans le tissu ganglionnaire : le plus souvent la consistance du ganglion est mollasse : le tissu ganglionnaire est en partie détruit et à la coupe, on observe, au-dessous d'une coque épaisse de 1 à 2 millimètres, plusieurs vacuoles remplies de parcelles jaunâtres caséeuses, ou une poche à bords festonnés remplie d'un caséum épais et jaunâtre, l'aspect des bords étant l'indice de la fusion de plusieurs foyers caséeux (fig. 22). Parfois le caséum est séparé de la poche alvéolaire par un liquide séreux et louche. C'est dans la paroi des alvéoles ou des cavernes intraganglionnaires qu'on trouve les bacilles et les tubercules à toutes les périodes de leur évolution.

IV. La *suppuration* peut être le dernier terme de la caséification ; le plus souvent elle est due à une infection concomitante périganglionnaire, ce qui explique la différence d'aspect et de caractères du pus. Tantôt le pus est franchement *phlegmoneux*, tantôt il est formé par un liquide grumeleux, jaunâtre, mal lié ; c'est alors l'*abcès froid ganglionnaire*.

La suppuration, d'abord centro-ganglionnaire, peut envahir tout le ganglion, ne laissant que la coque vasculaire et épaissie. Le volume des abcès ganglionnaires est en général celui d'une noisette ou d'une noix, mais il peut être beaucoup plus considérable.

V. La *transformation fibreuse* siège ordinairement dans les ganglions dont l'infection tuberculeuse est ancienne ; elle peut se produire avant la caséification, au début de la caséification et parfois dans le stade de la suppuration ; anatomiquement, elle est une *inflammation chronique interstitielle.*

A la coupe, le ganglion est dur, et la surface de section montre soit une transformation fibreuse complète, soit le plus souvent un magma caséeux central, soit enfin des alvéoles séparés par d'épaisses cloisons fibreuses; dans ces alvéoles, se trouvent des tubercules caséeux ou des granulations tuberculeuses. Les faisceaux fibreux naissent autour des vaisseaux artériels, suivent les capillaires, aboutissent au tissu réticulé et forment des travées d'un blanc brillant. Au lieu de ces travées brillantes et dures, on peut observer des îlots clairs et transparents, quand la transformation fibreuse est considérable.

VI. La *transformation calcaire* n'est qu'une étape plus avancée de la transformation fibreuse ; on peut distinguer deux modes différents de calcification.

Le premier mode de transformation se fait dans les cloisons fibreuses interstitielles et dans les masses caséeuses qui s'incrustent de sels calcaires; ces sels forment des couches concentriques, au centre desquelles on peut observer les restes d'une cellule géante; dans les grosses masses, existent entre les couches quelques cellules à noyaux aplatis ; du tissu fibreux et quelques cellules rondes entourent ces masses calcaires. L'inoculation de ces masses privées de bacilles de Koch donne lieu à des lésions tuberculeuses. Dans certains ganglions (surtout les ganglions bronchiques), l'intérieur est constitué par une masse jaunâtre crétacée et *pierreuse* même, qui peut parfois ulcérer les organes voisins.

Le second mode de transformation débute, d'après Schuppel, au centre même des cellules géantes. Les concrétions sont arrondies, régulières ou mamelonnées, situées dans l'intérieur des granulations ; elles portent le nom de *corpuscules de Schuppel*, qui les considère comme l'aboutissant d'une régression lente des cellules géantes; dans le centre de ces concrétions, on a trouvé quelquefois des bacilles de Koch.

VII. La *transformation kystique* est un fait rare, si on tient compte seulement de l'évolution de l'adénite tuberculeuse ; elle est plus fréquente dans les cas où le ganglion a subi un traitement ; celui-ci devient alors un *kyste séreux.*

Lymphome tuberculeux. — Le plus souvent la masse polyganglion-

naire est unique : parfois elle est formée de petites tumeurs indépendantes et voisines. La tumeur est mobile et bien circonscrite ; son volume peut varier de celui d'une noix à celui d'une orange ; sa surface est lisse, sa consistance ferme. Si on sectionne la tumeur, la surface de la coupe est d'aspect grisâtre et semi-transparent ; on n'y trouve ni foyers de caséification, ni granulations saillantes.

Vue au microscope, la tumeur présente dans son intérieur une très grande quantité de petits nodules de grosseur différente, présentant la structure du *follicule tuberculeux élémentaire* (Cornil) : nombreuses et très volumineuses cellules géantes plongées dans un amas de cellules épithélioïdes, autour desquelles se trouve parfois une zone de lymphocytes du tissu ganglionnaire. Les granulations tuberculeuses ont parfois un léger degré de caséification (au microscope seulement), ou sont au contraire le siège d'une transformation fibreuse.

Ordinairement on ne trouve pas de bacilles de Koch (Fischer, Bezançon). Duclion prétend en avoir trouvé. D'après l'examen histologique, la nature tuberculeuse de la tumeur n'est pas douteuse.

Adénite hyperplasique simple. — Dans cette forme spéciale d'adénite, le ganglion paraît être simplement augmenté de volume ; on n'observe ni caséification, ni granulation tuberculeuse.

Le microscope montre que le tissu réticulé est rempli de lymphocytes, que la coque ganglionnaire est épaissie, que le tissu conjonctif est hyperplasié et formé de travées épaisses dans le parenchyme. Les parois vasculaires sont épaissies et fibreuses. Bien qu'on n'ait observé ni cellules géantes, ni bacilles, l'inoculation a donné quelquefois une tuberculose expérimentale ; ces cas d'adénite hyperplasique peuvent être rapprochés des cas de micropolyadénite, où des ganglions renfermant le bacille de Koch peuvent ne présenter qu'une hypertrophie avec un léger processus de sclérose.

SYMPTOMATOLOGIE. — La tuberculose ganglionnaire peut se produire au cours d'une tuberculose pulmonaire déjà avancée ou chez des tuberculeux présentant des manifestations osseuses ou articulaires, avec lésions concomitantes du poumon ; elle n'est alors qu'un accident surajouté aux accidents plus graves de tuberculose pulmonaire ou de tuberculose généralisée qui dominent la scène pathologique. Des adénites viscérales, trachéo-bronchiques, mésentériques, peuvent se produire à la suite de lésions bacillaires de voisinage. Nous ne décrirons pas ces adénites, mais nous allons envisager seulement l'adénite qui apparaît, et c'est un cas très fréquent, à titre de tuberculose locale.

Le tableau clinique de la tuberculose ganglionnaire varie selon qu'un ou plusieurs ganglions sont infectés par le bacille de Koch :

l'adénite tuberculeuse se présente sous deux formes, la forme monoganglionnaire et la forme polyganglionnaire.

I. Forme monoganglionnaire. — Sous l'influence du froid, de la fatigue, d'un traumatisme quelconque, ou après une infection générale de l'organisme (infection par tout autre élément bacillaire que le bacille de Koch), ou dans la convalescence de fièvres éruptives (rougeole et autres, ou même sans cause immédiate apparente, un ganglion s'engorge, devient plus volumineux; ce ganglion est mobile sous la peau et absolument indolore à la pression. Il peut rester ainsi stationnaire pendant des mois et même durant plusieurs années. Deux faits peuvent alors se produire : ou le ganglion diminue peu à peu de volume, devient plus dur et forme un véritable noyau fibreux, ou il se caséifie et adhère alors à la peau; celle-ci prend une coloration rouge violacé, s'amincit de plus en plus et finit par s'ulcérer de dedans en dehors pour livrer passage à un pus jaunâtre, grumeleux et filant. L'ulcération peut persister quelque temps, donner issue à un écoulement de moins en moins abondant, et se fermer en produisant une cicatrice, violacée, gaufrée, irrégulière et adhérente à la peau; ces cicatrices s'observent souvent dans la région sous-maxillaire chez les enfants. L'ulcération peut ne pas guérir et devenir fistuleuse.

A côté de cette forme de début, *froide* et *indolore*, existe une forme *chaude* et *douloureuse*. L'adénite tuberculeuse revêt, au moment de son éclosion, toutes les allures d'un véritable adénophlegmon (début brusque, douleur vive, rougeur et tension) qui s'ouvre et suppure très rapidement. A l'adénite aiguë succède l'*adénite chronique* tuberculeuse.

II. Forme polyganglionnaire. — Cette forme présente deux aspects cliniques bien différents, qui permettent de distinguer deux variétés distinctes : 1° la polyadénite tuberculeuse ; 2° le lymphome tuberculeux. A ces deux grandes variétés on peut ajouter une autre forme tout à fait spéciale, que l'on observe chez l'enfant, la polymicroadénopathie.

1° *Polyadénite tuberculeuse.* — Il est assez rare qu'un seul ganglion soit lésé; ordinairement un certain nombre de ganglions voisins sont infectés. L'infection bacillaire les touche à des degrés différents, et les réactions ganglionnaires sont variables d'intensité vis-à-vis du bacille de Koch ; aussi, par la palpation, trouve-t-on, à côté de ganglions volumineux, ramollis ou adhérents, d'autres ganglions mobiles sous la peau et, à la périphérie, des ganglions petits, parfois souples, parfois très durs, qui sont de plus en plus petits à mesure qu'ils s'espacent et s'éloignent davantage du centre des lésions. Ces chaînes ganglionnaires, sujettes à des variations de volume et de consistance, restent parfois longtemps sans aboutir à l'ulcération et sans créer de fistules.

L'infection bacillaire de ganglion à ganglion peut se faire à l'inverse du cours physiologique de la lymphe par des trajets plus ou moins bizarres et très éloignés; mais, en général, l'extension de la tuberculose se fait des ganglions superficiels vers les ganglions profonds. Aussi faut-il toujours explorer avec grand soin ces derniers, lorsqu'on se trouve en présence d'une adénite tuberculeuse superficielle. La recherche de ces ganglions profonds est d'une excessive importance, tant au point de vue pronostic qu'au point de vue opératoire. Il faut même rechercher ces ganglions dans des régions où les anatomistes ne signalent pas de ganglions à l'état normal, car il n'est pas rare d'en rencontrer en clinique, ces ganglions n'étant perceptibles que lorsqu'ils sont dégénérés.

Si la polyadénite tuberculeuse peut rester stationnaire ou diminuer d'intensité, le plus souvent on voit, après un certain temps, un ou plusieurs ganglions augmenter de volume; leurs contours deviennent moins nets; leur consistance est moins dure; ils semblent se ramollir; la peau se plisse et adhère à leur surface; le doigt perçoit alors de la rénitence, puis de la fluctuation; la peau devient violacée, s'amincit et s'ulcère; la caverne ganglionnaire se vide plus ou moins facilement d'un contenu séreux et grumeleux : il reste une fistule tuberculeuse. D'autres ganglions peuvent ainsi se ramollir successivement.

Quand plusieurs ganglions tendent à se ramollir et à s'ulcérer, ils forment, en général, par leur coalescence, due à la périadénite qui les accompagne, une réelle tumeur ganglionnaire, *tumeur tuberculeuse*. Les téguments du creux sus-claviculaire de l'aine (bubon massif de Lejars), de l'aisselle, se trouvent soulevés par une masse irrégulière, lobulée, indurée par places, rénitente en certains points, fluctuante en d'autres, masse qui adhère le plus souvent aux parties profondes par quelques prolongements sous-musculaires ou sous-aponévrotiques. Lorsque la palpation révèle dans cette tumeur polyganglionnaire des points ramollis, presque toujours celle-ci adhère aux téguments sur une certaine surface.

La peau finit par s'ulcérer en un ou plusieurs points, livrant passage à une matière jaunâtre séro-caséeuse. L'ulcération prend l'aspect de l'orifice des fistules tuberculeuses; les bords en sont déchiquetés, amincis, violacés, souvent décollés. Ces décollements peuvent s'étendre au loin et rejoindre d'autres ulcérations. Entre des ulcérations voisines, les bandes cutanées violâtres peuvent être détruites, et ainsi se trouve créée une plaie assez vaste remplie de matière tuberculeuse : c'est le *cratère d'une caverne polyganglionnaire.*

Par l'orifice des fistules peuvent sortir des bourgeons exubérants, véritables *fongus tuberculeux.*

2° *Lymphome tuberculeux.* — Cette variété de tuberculose polyganglionnaire présente un tableau clinique bien différent de la

polyadénite tuberculeuse ordinaire : c'est une véritable *adénopathie tuberculeuse hypertrophiante* suppurant exceptionnellement, simulant le lymphadénome, à tel point qu'on l'a appelée *lymphadénome bénin* ; Duret (1) a proposé de lui donner le nom de *pseudo-lymphadénome tuberculeux*. Il s'agit, en réalité, d'une forme de *tuberculose latente*. Quant à la nature tuberculeuse de ces adénopathies multiples et progressives, elle est révélée seulement par l'*examen histologique* et surtout par l'*inoculation expérimentale* (Sabrazès, Duclion).

Si le lymphome tuberculeux peut être axillaire ou inguinal, le plus souvent il siège au niveau des ganglions du cou et de préférence dans la chaîne ganglionnaire cervicale moyenne et profonde. La période de début est insidieuse : on voit apparaître, au niveau de la chaîne ganglionnaire cervicale, un ou deux ganglions qui augmentent lentement de volume et s'accompagnent peu à peu d'hypertrophies ganglionnaires de voisinage, au point de former une pléiade de *ganglions accolés*, mobiles sous la peau intacte et mobiles sur les tissus profonds. Les ganglions sont de consistance rénitente et ferme, et la pression n'y détermine pas de douleur sensible. Toute la région ganglionnaire cervicale se prend progressivement, allant en général des ganglions profonds aux ganglions superficiels ; puis les chaînes ganglionnaires voisines s'hypertrophient, et c'est ainsi que les ganglions sous-maxillaires, parotidiens, préauriculaires, parfois sus-claviculaires, sont augmentés de volume. Des lésions ganglionnaires semblables se produisent de l'autre côté du cou, et les lésions bilatérales et symétriques donnent cet aspect spécial à la région cervicale que l'on a dénommé *cou proconsulaire* (fig. 23).

Fig. 23. — Lymphome du cou d'après un moulage pris par Allan Burns.

L'hypertrophie peut s'observer en même temps sur des ganglions viscéraux et parfois sur les ganglions inguinaux. La tumeur ganglionnaire cervicale peut atteindre le volume d'une tête fœtale et le poids varier de 120 à 500 et même 600 grammes. Contrairement à ce qui se passe dans l'évolution de la mono ou polyadénite tuberculeuse, le lymphome tuberculeux n'a pas de tendance au ramollisse-

(1) Duret, Le lymphadénome tuberculeux (*Congrès franç. de chir.*, 25 oct. 1901).

ment ni à la suppuration. La peau qui le recouvre conserve sa coloration et sa souplesse normales.

Tandis que les lymphosarcomes ganglionnaires et les lymphadénomes ont une marche assez rapidement fatale (deux ans au plus), les lymphomes tuberculeux ont une *évolution lente*; ils peuvent rester stationnaires pendant des années (six et même dix ans), à moins d'infections surajoutées (streptocoque ou staphylocoque), ou d'infection tuberculeuse généralisée, de granulie aiguë.

Tandis que les ganglions sarcomateux se fusionnent et forment de véritables tumeurs, comprimant les vaisseaux et les nerfs, les ganglions dans le lymphome ne forment pas ordinairement un bloc soudé, mais une masse bosselée, constituée par un conglomérat de ganglions ne se fusionnant pas ou ne se fusionnant que très tardivement dans le cas exceptionnel de suppuration.

Si dans les tumeurs malignes la fièvre est rare, dans le lymphome tuberculeux ; les hypertrophies ganglionnaires se font par *poussées irrégulières*, s'accompagnant d'*élévation thermique* (Duclion).

La nature tuberculeuse du lymphome est rendue manifestement évidente par l'inoculation faite sur les animaux ; il est dangereux cependant d'extirper un *ganglion d'épreuve* pour le soumettre à l'examen du laboratoire, car, dans le cas de tuberculose, on risque de déterminer des ulcérations et fistules tuberculeuses et, dans le fait de tumeur maligne, de produire un fongus néoplasique et d'accélérer la marche progressive de la néoplasie. Il vaut beaucoup mieux tenir compte des caractères cliniques spéciaux du lymphome tuberculeux et rechercher les manifestations tuberculeuses autres qui pourraient exister chez l'individu. Il est enfin un autre grand signe dont il faut tenir compte et qui est révélé par l'*examen du sang* : c'est l'existence d'un certain degré de leucocytose.

Willems (de Gand) (1) décrit trois variétés d'affections du tissu lymphoïde ganglionnaire : 1° une *hyperplasie lymphoïde*, pseudo-leucémie lymphatique vraie ou lymphomatose ne différant de la leucémie lymphatique que par sa formule hématologique ; 2° une tuberculose spéciale hypertrophiante (tuberculose atténuée, lymphome tuberculeux) ; 3° une tumeur du tissu lymphoïde ou lymphoïdome comprenant des cellules néoplasiques et un stroma. D'après lui, il existe cliniquement un certain nombre de signes qui, réunis, permettent de différencier ces diverses lésions ; ce sont les suivants :

a. Dans la lymphomatose, il y a lymphocytose ; dans le lymphome tuberculeux, il y a toujours un certain degré de leucocytose ; dans la variété néoplasique, il n'existe aucune modification du sang ;

(1) Willems, La radiothérapie dans les lymphomes (*Congrès franç. de chir.*, 7 oct. 1907). — D'après Willems, la radiothérapie aurait une action efficace dans les lymphomes pseudo-leucémiques ; elle n'aurait aucun effet sur le lymphoïdome ; quant au lymphome tuberculeux, s'il est influencé par la radiothérapie, ce n'est qu'après des mois de traitement.

b. S'il existe une élévation thermique dans le lymphome tuberculeux, les deux autres variétés de lésions sont apyrétiques;

c. Les lymphomes tuberculeux ont à leur début une consistance plus dure en raison de leur sclérose précoce;

d. L'hémophilie, fréquente dans les lymphomatoses, semble faire défaut dans les deux autres formes;

e. Si à l'ophtalmoscope le fond de l'œil est leucémique dans la lymphomatose, on n'observe pas de lésions rétiniennes dans les autres variétés.

Le lymphome tuberculeux peut se compliquer de tuberculose viscérale ou de tuberculose généralisée; il peut retrocéder et guérir à la suite d'un traitement arsenical (1); le plus souvent il est chronique et réclame l'intervention chirurgicale.

3° *Polymicro-adénopathie tuberculeuse.* — La plupart des lésions tuberculeuses infantiles s'accompagnent d'une hypertrophie ganglionnaire généralisée d'aspect spécial, à laquelle Legroux a donné le nom de polymicro-adénopathie (2). La polymicro-adénopathie peut s'observer dans toutes les formes de tuberculose infantile, péritonite, méningite, broncho-pneumonie, mais surtout dans la forme décrite par Marfan (3) sous le terme de *tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge*; dans cette dernière forme, l'enfant a une figure vieillotte et ridée, le corps amaigri, la peau sèche, pâle et squameuse; il est atteint d'une toux coqueluchoïde, signe d'adénopathie trachéo-bronchique. L'étude de cette forme de tuberculose ganglionnaire a été faite par Marfan, Mirinescu (4), Lesage et Pascal (5), Sabrasès.

Dans tous les territoires ganglionnaires, au cou, à la nuque, à l'aisselle, dans l'aine, on observe « de petits ganglions ronds ou ovales, plus ou moins fermes, roulant sous le doigt comme des pois ou des grains de plomb insinués sous la peau, sans adhérences entre eux ou avec les parties profondes de la peau, sans manifestations inflammatoires, et dont la principale caractéristique est l'indolence » (Legroux).

La micro-polyadénopathie peut s'observer à la suite de la coqueluche, de la rougeole, de la dyspepsie gastro-intestinale infantile et dans les cas de syphilis héréditaire; mais ne sait-on pas qu'à la suite de ces affections l'éclosion des manifestations tuberculeuses est d'ordre banal, et dans la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer qui est de nature streptococcique et se manifeste sous forme d'adénite angulo-maxillaire, souvent le bacille de Koch se greffe dans les ganglions

(1) Reclus, *Soc. de chir.*, 1887. — Broca, *Congrès franç. de chir.*, 1901.
(2) Legroux, *Congrès de la tuberc.*, 1888.
(3) Marfan, *Sem. méd.*, 1892.
(4) Mirinescu, Micro-polyadénopathie périphérique, *Thèse de Paris*, 1890.
(5) Lesage et Pascal, Polyadénite tuberculeuse primitive du premier âge (*Arch. gén. de méd.*, 1893).

enflammés et va coloniser dans les zones ganglionnaires éloignées. Si la nature tuberculeuse de cette micro-polyadénopathie n'a pas toujours été confirmée par les inoculations (1), on peut dire de cette forme clinique ce que nous avons dit de la forme lymphomateuse, c'est que, si des éléments infectieux quelconques peuvent la créer, ils constituent le terrain destiné à l'envahissement par le bacille de Koch.

Troubles fonctionnels dans la tuberculose ganglionnaire. — L'indolence remarquable des adénites tuberculeuses est un fait classique ; la douleur n'existe que lorsque des infections microbiennes se surajoutent, soit que le bacille de Koch ait pullulé dans un ganglion déjà infecté par le staphylocoque ou le streptocoque, soit que ces derniers viennent envahir un ou plusieurs ganglions tuberculeux. Il est à noter que, malgré le volume des masses ganglionnaires, il ne se produit presque jamais de troubles de compression.

On a vu quelquefois se produire des fourmillements et de l'œdème dans le membre supérieur ou le membre inférieur dans le cas de masse polyganglionnaire volumineuse de l'aine ou de l'aisselle, une paralysie faciale après une adénite parotidienne (Dodin), des troubles laryngés graves dans les adénites prélaryngées (Gougenheim), des crises douloureuses rénales et fémorales dans un cas de granulie et dues à la compression des nerfs lombaires par un ganglion dégénéré (Peters).

ÉVOLUTION. — Les adénites tuberculeuses ont une marche aiguë ou chronique. Lorsqu'elles ont une marche chronique, il n'est pas rare de voir survenir durant leur évolution des poussées aiguës à la suite du froid, d'une inflammation voisine ou d'un traumatisme. Il peut se produire des érysipèles ou des lymphangites autour des ulcérations ou des fistules.

L'évolution des adénites est variable ou elles *rétrocèdent*, ou elles tendent à la *caséification*, ou elles aboutissent à la *suppuration*.

I. La *rétrocession* des ganglions tuberculeux peut être assez complète pour ne laisser aucun vestige de leur existence. Le plus souvent c'est par un processus de sclérose que ces adénites régressent, et il se fait une transformation fibreuse soit aux dépens des follicules tuberculeux, soit par hypertrophie du stroma fibreux ganglionnaire. Le ganglion acquiert une consistance ligneuse : c'est un *ganglion fibreux* non tuberculeux. Parfois le ganglion *se calcifie*.

II. La *caséification* des ganglions peut être très rapide sans aboutir à la suppuration ; on observe cette caséification presque d'emblée dans certaines adénites à marche suraiguë. Le Dentu, chez une femme qui semblait atteinte de lymphadénome, a extirpé dix-huit ganglions

(1) Potier, Polyadénite périphérique chronique des enfants, *Thèse de Paris*, 1893.

conglomérés, caséifiés, ne contenant pas trace de liquide dans leur intérieur ; il s'agissait là d'un cas de *caséification aiguë* sans suppuration et sans ramollissement. C'est ce qu'on a décrit sous le nom de forme ganglionnaire de la granulie, de *tuberculose aiguë ganglionnaire*. Le processus caséifiant n'implique donc pas fatalement le processus suppuratif, du moins pendant une certaine durée de l'évolution de l'adénite.

III. La *suppuration* est ordinairement le terme final de la caséification ; mais il peut y avoir à côté de la caséification une inflammation pyogène qui en est indépendante et qui est en quelque sorte surajoutée. Les tissus périganglionnaires peuvent s'enflammer, et des adhérences précoces unissent le tissu cellulaire et la coque ganglionnaire ; l'adénite s'accompagne de périadénite ; cette périadénite survient très rapidement dans les engorgements des ganglions de l'aine et des ganglions échelonnés sous le sterno-mastoïdien.

IV. La *transformation kystique* s'observe très rarement, sauf parfois après le traitement par injection médicamenteuse intraganglionnaire. Dans certains cas, on a constaté un ramollissement du ganglion qui semble formé par une coque renfermant un liquide peu abondant. Il donne alors la sensation d'une poche flaccide. Ce sont là des faits exceptionnels et qui ne peuvent être considérés comme une évolution des lésions tuberculeuses.

A la suite d'une injection d'éther iodoformé, Le Dentu a vu se produire la *transformation kystique* du ganglion tuberculeux. C'était chez un malade de l'hôpital Saint-Antoine : une première ponction donna lieu à un écoulement de liquide séro-grumeleux, et l'évacuation de ce dernier suffit à faire disparaître le ganglion. Ces cas de transformation kystique doivent être rapprochés des cas d'*adénites ramollies* qui sont susceptibles de *guérison spontanée*. C'est ainsi que Le Dentu observa cette guérison spontanée chez un enfant qui présentait dans la région sus-claviculaire un ganglion ramolli qui menaçait d'ulcérer la peau et chez une femme atteinte de mono-adénite cervicale pansée simplement au collodion : mais, dans ces deux cas, la palpation décelait la présence d'un liquide à tension très faible. Pour que cette guérison puisse se faire, il faut que le pus soit devenu presque séreux, que le ganglion ait subi la transformation kystique.

TERMINAISON. — La terminaison peut être la rétrocession des lésions ganglionnaires et la *guérison* par le processus de sclérose ou de calcification. Le processus scléreux ou la transformation fibreuse peut encore se produire après la formation de véritables cavernes ganglionnaires ou périganglionnaires ulcérées. On voit se produire alors, après un certain temps, une cicatrice rougeâtre, violacée, gaufrée, indélébile.

Parfois l'adénite tuberculeuse et la périadénite produisent une ou

des *fistules permanentes*, qui sont sujettes à une série d'infections secondaires, infections toujours à redouter dans le cours de la tuberculose.

Dans la polyadénite tuberculeuse, des groupes ganglionnaires à distance peuvent être envahis par le bacille tuberculeux; des lésions bacillaires, *articulaires*, *synoviales*, *osseuses* et même *cutanées* peuvent éclore.

Les complications à redouter sont surtout la *tuberculose pulmonaire* et la *tuberculose miliaire aiguë généralisée*. Si l'organisme est en état suffisant de défense cellulaire, si la phagocytose est active, la tuberculose ganglionnaire peut rester longtemps localisée et cantonnée dans le groupe ganglionnaire atteint; sinon la tuberculose pulmonaire à marche plus ou moins rapide amène la terminaison fatale. La tuberculose aiguë généralisée peut se développer à la suite de poussées aiguës d'inflammation ganglionnaire. Les infections streptococcienne et staphylococcienne sont des facteurs surajoutés ayant une grande importance dans le développement des complications tuberculeuses et dans la marche générale de la tuberculose. Si la dissémination bacillaire dans l'organisme emprunte parfois la voie veineuse (Schuchardt), le plus souvent elle se fait par les voies lymphatiques et par le canal thoracique. La mort survient alors soit après les symptômes typhoïdes de la granulie aiguë, soit après les symptômes d'une infection tuberculeuse méningée ou péritonéale.

Le lymphome tuberculeux présente beaucoup plus rarement que les autres formes d'adénite tuberculeuse des complications de tuberculose généralisée ; nous avons vu d'ailleurs qu'il n'avait de tendance ni au ramollissement, ni à la suppuration. C'est une véritable tuberculose latente ou plutôt atténuée, restant très longtemps stationnaire et moins soumise que les autres formes de tuberculose aux complications inflammatoires secondaires et à la dissémination générale du bacille de Koch, qui d'ailleurs n'existe qu'en très petit nombre dans les masses ganglionnaires, quand toutefois la coloration peut le décéler au microscope. Cependant le lymphome tuberculeux peut, comme toutes lésions tuberculeuses, engendrer des complications viscérales ou se compliquer de granulie aiguë. Mais ces complications sont ordinairement tardives.

PRONOSTIC. — Le pronostic varie suivant la forme de tuberculose ganglionnaire, suivant la virulence du bacille de Koch, virulence d'autant plus grande que l'organisme touché est en état de moindre défense, et par suite suivant l'âge.

Dans un premier groupe se trouvent ces cas de monoadénite ou de polyadénopathie non adhérente, mobile, à forme chronique ou torpide, dont l'évolution semble sommeiller, qui restent parfois des années stationnaires et finissent par retrocéder et guérir.

Dans un second groupe, sont rangées les polyadénites ganglionnaires caséifiées, suppurées, ulcérées, fistuleuses. Ces adénites sont d'un pronostic beaucoup plus sérieux en raison des complications toujours menaçantes.

Le premier groupe peut, après un certain temps, se ranger dans le second groupe, et les complications viscérales ou généralisées de tuberculose pulmonaire sont à redouter. Quant à la variété lymphome tuberculeux, si la polyadénopathie hypertrophiante est susceptible de régression, si le plus souvent elle est chronique et reste longtemps stationnaire, les mêmes complications redoutables de tuberculose sont à craindre, si l'on n'agit pas rapidement par le traitement chirurgical qui lui convient.

Au point de vue pronostic, les adénites tuberculeuses des enfants sont moins graves que celles observées dans la vieillesse, où les généralisations tuberculeuses sont en général rapides, la phagocytose intraganglionnaire étant considérablement diminuée.

TRAITEMENT. — On sait aujourd'hui quel rôle primordial joue le terrain dans la pullulation et le développement du bacille de Koch, et l'on n'ignore pas quelle importance a la phagocytose cellulaire suivant son activité dans la marche évolutive ou rétrograde de l'infection tuberculeuse ; c'est dire que le *traitement médical*, en l'occurrence, est le *premier* des traitements à appliquer. Ce traitement, toujours prépondérant, doit non seulement être établi tout d'abord, mais être continué pendant la durée des soins chirurgicaux et être prolongé longtemps encore après l'intervention. Il est, par ordre d'importance hygiénique, médical interne, médical externe.

Traitement médical. — I. Le *traitement hygiénique* comporte deux facteurs, la cure d'air et la bonne alimentation.

La *cure d'air*, selon les cas, se fait en pleine campagne, au soleil (héliothérapie ou cure solaire (1)), au bord de la mer (thalassothérapie), ou dans les régions montagneuses (cure d'altitude) ; Christian Beck a même émis l'idée d'une aérostatothérapie, ou cure en ballon (2). Les résultats obtenus dans les sanatoria, à Berck-sur-Mer, Hendaye, Biarritz, au Mont-Dore, etc., prouvent qu'un séjour prolongé dans des conditions d'aération déterminées et sous un climat connu et défini peuvent amener la rétrocession et parfois la guérison d'engorgements ganglionnaires tuberculeux.

La *bonne alimentation* est de toute nécessité. Broca signale des adénopathies fistuleuses « ayant diminué à vue d'œil », à partir du moment où les malades se sont reposés et ont mangé à leur faim. Une alimentation *rationnelle* et *méthodique* s'impose donc tout d'abord.

(1) Hallopeau, *Acad. de méd.*, nov. 1908.
(2) Christian Beck, *Acad. des sc.*, nov. 1907.

II. La *médication interne* viendra en aide au traitement hygiénique; elle consiste dans l'emploi des préparations iodées (huile de foie de morue), arsenicales, ferrugineuses, phosphatées. Le phosphate de chaux est nécessaire au terrain où le bacille est ensemencé. Au Congrès de la tuberculose de 1905, Letulle avait déjà fait observer que tout sujet ostéocique (ayant un déficit osseux) était prédisposé à la tuberculose, d'où il avait conclu à la nécessité de remineraliser les tissus par l'emploi de *matières albuminoïdes phosphatées*. La thérapeutique par les phosphates est de nouveau reconnue de première importance au Congrès de Washington de 1908. « La médication relevant l'état général, réparant les pertes minérales, est la trame du traitement moral dont on n'a pas toujours utilisé les excellentes ressources » (Renon).

III. Le *traitement médical externe* comprend les topiques, les bains, la sérothérapie, la radiothérapie.

Les *topiques* employés sont surtout l'iode et ses dérivés, soit la teinture d'iode, soit les pommades iodurées. L'usage de l'emplâtre de Vigo avec *légère compression* est presque totalement abandonné.

Les *bains* sont très recommandés, surtout dans les adénites tuberculeuses de l'enfance. On a utilisé l'action des eaux sulfureuses; mais ce sont surtout les eaux salines qui sont conseillées: ces dernières semblent avoir une grande efficacité dans les formes torpides ou ulcérées des adénites bacillaires; dans les formes tuberculeuses hypertrophiques, il faut avoir recours de préférence à l'action des eaux arsenicales ou arsenico-salines (La Bourboule).

La *sérothérapie* a été appliquée au traitement curatif des adénites tuberculeuses. Bouglé a montré, en 1901 (25 octobre, *Congrès français de chirurgie*), l'efficacité des injections sous-cutanées de cacodylate de soude dans la rétrocession de la tuberculose ganglionnaire. Depuis lors, on a tenté l'emploi d'un sérum spécifique, la tuberculine de Behring; nous ne ferons que signaler l'emploi des sérums antituberculeux, étant donné que leur valeur thérapeutique est encore à prouver. Tout récemment Moussu et Goupil ont attiré l'attention sur les propriétés immunisatrices des bacilles tuberculeux chlorés (*Acad. des sciences*, juillet 1908), sur la possibilité de trouver un sérum immunisateur; Viguier de Maillanne étudie l'emploi du sérum sanguin de poules saines sans adjonction de médicaments ou de cultures pathogènes comme procédé de sérothérapie dans la tuberculose. La méthode sérothérapique n'est donc encore qu'à l'étude en tant que cure de la tuberculose: quant à la tuberculine, elle peut être utilisée comme moyen de diagnostic (séro-réaction).

L'*électricité*, l'*électrolyse* [Boulu (1), Golding Bird (2), Suchard (3)],

(1) Boulu, Bouvier, *Acad. de méd.*, 22 avril 1856.
(2) Golding Bird, *Lancet*, 1877.
(3) Suchard, *Rev. méd. de la Suisse romande*, nov. 1891.

la *radiothérapie* (Lortet et Genoud (1), Hendrix (2), Willems (de Gand) (3)), ont semblé déterminer une diminution de volume des adénites tuberculeuses ou des lymphomes tuberculeux. Récemment Lenglet et Sourdeau ont conseillé de traiter les ulcérations tuberculeuses consécutives à des adénopathies suppurées par l'association de la *radiothérapie* et de l'*ionisation* en utilisant l'électrolyse après les séances de radiothérapie (*Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 2 juillet 1908). Mais la valeur de ces procédés modernes n'est pas considérable dans le cas de tuberculose ganglionnaire, où les résultats de leur application ont toujours été médiocres.

Si nous avons insisté sur la thérapeutique médicale de la tuberculose ganglionnaire, c'est que le chemin suivi par la chirurgie a été parallèle à celui de la médecine et de la science expérimentale des laboratoires « faisant, comme le dit Lannelongue, à l'égard de la médecine ce que fait le flot à l'égard des grèves dont il s'empare et qu'il ne rend plus » (*XIIe Congrès international de Moscou*, 1897).

Le traitement général suffit parfois à guérir les adénites tuberculeuses : mais le plus souvent il faut y joindre un traitement chirurgical.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical comprend en réalité deux grandes méthodes : les *injections interstitielles modificatrices* et l'*extirpation* ; en effet l'*incision avec curage* ne s'applique guère qu'aux cas d'adénites suppurées, où le bacille tuberculeux est associé à d'autres microbes pyogènes causes de la suppuration ; dans ces dernières conditions, les ganglions, après évacuation du pus, demeurent hyperplasiés et par suite ont besoin d'être traités spécifiquement.

I. Méthode des injections interstitielles. — Cette méthode, préconisée d'une façon générale par Luton (de Reims) en 1872, consiste à introduire dans l'intérieur des ganglions tuberculeux des agents capables de ramollir ou de faire rétracter les ganglions. Des substances multiples et diverses ont été injectées : solution de nitrate d'argent, teinture d'iode, solution iodo-iodurée, glycérine gaïacolée (Durante), liqueur de Fowler (Reclus), solution phéniquée à 3 p. 100 (Schüller), papaïne (Bouchut), chlorure de zinc à 1 p. 10 (Lannelongue), éther iodoformé à 1 p. 10 (Verneuil), huile iodoformée, naphtol camphré. Les injections périganglionnaires de chlorure de de zinc à 1 p. 10, méthode sclérogène de Lannelongue (*Acad. de méd.*, 7 juillet 1891) aggravent les lésions périadénitiques et rendent par conséquent l'extirpation des ganglions beaucoup plus difficile. Les injections centro-ganglionnaires de tuberculine ont pu déterminer

(1) Lortet et Genoud, *Acad. des sc.*, 1896.
(2) Hendrix, *Polyclin. de Bruxelles*, 1er mai 1898.
(3) Willems, La radiothérapie dans les lymphomes (*Congrès franç. de chir.*, 7 oct. 1907).

la fonte ganglionnaire ; mais ce procédé est très dangereux, car il ne limite pas le processus inflammatoire aux seuls ganglions injectés et peut produire la suppuration des ganglions trachéo-bronchiques. Parmi toutes les substances employées, nous n'en retiendrons que deux, dont nous étudierons les avantages et les inconvénients, le naphtol camphré et l'éther iodoformé, à cause des nombreux cas de guérison obtenus à la suite de leur emploi. Les injections interstitielles doivent être *intraganglionnaires.*

Il est de toute évidence que, si l'on est en présence d'une adénite polyganglionnaire, avec ou sans fistules, la méthode des injections modificatrices peut être contestable à cause de la longue durée du traitement et du nombre considérable des injections à faire : abstraction faite du rôle curatif dévolu au traitement général, grâce à cette méthode, quelques adénites faisant partie de la masse ganglionnaire peuvent être améliorées ; mais le restant du paquet ganglionnaire est au moins aussi important à soigner. Aussi, dans l'emploi des injections interstitielles, n'envisagerons-nous que le cas de *monoadénite tuberculeuse.*

Le grand principe thérapeutique de ces injections est de *guérir un foyer tuberculeux* en *provoquant la fonte* de ce foyer de façon à *modifier les parois de la poche* où le bacille pullule, et en *gardant la peau intacte*, pour *éviter les fistules* parfois difficiles à guérir.

Dans un premier cas (monoadénite non suppurée), on détermine le ramollissement du ganglion de façon à rentrer dans la seconde catégorie des faits (monoadénite suppurée), où le ganglion est ramolli et suppuré, qui est le cas le meilleur pour que les parois de la poche puissent être modifiées.

Si on emploie le naphtol camphré, il est excessivement important d'avoir une solution de *naphtol glycériné* et non de naphtol pur. La solution préconisée par Calot (de Berck) est de 2 centimètres cubes de naphtol camphré pour 10 centimètres cubes de glycérine neutre stérilisée. Quant à la solution d'éther iodoformé, elle est titrée à 1 p. 10.

1° *Monoadénite non suppurée.* — Le ganglion tuberculeux est dur, non ramolli ; après désinfection et parfois anesthésie de la région, on peut injecter dans le ganglion soit de l'éther iodoformé, soit du naphtol camphré. Si l'on emploie le napthol camphré glycériné, on injecte en pleine masse ganglionnaire 3 à 4 centimètres cubes de solution ; cette injection doit être *poussée très lentement* et, d'après Calot, doit être répétée le lendemain et les jours suivants, jusqu'à ce qu'on observe de la fluctuation dans la masse ganglionnaire ; pendant ce traitement, le malade peut avoir de la fièvre. Le ramollissement ganglionnaire se produit ordinairement vers le troisième ou quatrième jour ; on se trouve alors cliniquement en présence du cas suivant.

2° *Monoadénite suppurée.* — Lorsque le ganglion est suppuré, il faut d'abord *évacuer la poche ganglionnaire*, par ponction ou aspiration (ventouse de Bier), pour la débarrasser de son contenu, qui peut d'ailleurs varier.

a. Le liquide qui s'écoule est *teinté de sang*; dans ce cas, il vaut mieux s'abstenir de toute injection et se contenter de faire la *compression* du ganglion;

b. Le liquide est *séreux, fluide*, la poche ganglionnaire s'évacue très facilement; on injecte 4 à 5 centimètres cubes d'huile iodoformée (Calot), de glycérine iodoformée à 1 p. 10 (Hammerschlag (1)), d'éther iodoformé à 1 p. 10 (Broca). L'emploi de l'éther iodoformé est spécialement recommandé par Broca, comme ayant une efficacité supérieure, soit que cette solution se répande plus aisément dans les anfractuosités du ganglion grâce à l'expansion des vapeurs éthérées, soit que l'éther ait par lui-même une action modificatrice. Verchère n'a-t-il pas signalé un cas de guérison d'adénite tuberculeuse par une injection d'éther pur, et, depuis lors, un certain nombre de guérisons par les injections interstitielles d'éther ont été constatées (Vernier (2)).

c. Le liquide est *très épais* et *sort difficilement* par la ponction; Calot recommande d'injecter 4 à 5 centimètres cubes de naphtol camphré et de reponctionner seulement quand le liquide se sera reproduit; il emploie soit le naphtol camphré, soit l'huile iodoformée suivant la nature du liquide obtenu par les ponctions successives. Lorsqu'une douzaine d'injections auront été pratiquées, on se contentera, dit-il, de faire des ponctions e', après chacune d'elles, de pratiquer la compression pour accoler les parois. Que ce soit le naphtol camphré, que ce soit l'éther iodoformé, qui aient été employés en injection, après ce traitement le ganglion est représenté par un noyau dur qui disparaît ordinairement un ou deux mois après.

Dans le cas où la *peau est prête à s'abcéder*, il faut parfois faire plusieurs ponctions par jour; on fait alors des *ponctions obliques* pour gagner la poche ganglionnaire par un trajet sous-cutané et éviter la fistulisation.

Si, à la suite des injections, le pus intraganglionnaire ne tarit pas, ou si une fistulette ganglionnaire est créée, il vaut mieux faire de la *compression* en attendant une intervention plus active.

Les injections modificatrices produisent en général le ramollissement du ganglion; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles déterminent de la sclérose ganglionnaire et une guérison par transformation fibreuse du ganglion.

Accidents dus aux injections interstitielles. — 1° L'*éther iodoformé*, employé depuis très longtemps, peut donner lieu à deux sortes d'acci-

(1) Hammerschlag, *Prag. med. Wochenschr.*, 1901.

(2) Vernier, Traitement des tuberculoses locales par l'éther sulfurique. *Thèse de Paris*, 1908.

dents : l'emphysème sous-cutané et le sphacèle de la peau. [On a signalé exceptionnellement des cas de mort à la suite d'injection d'éther iodoformé dans les abcès froids (*Soc. de chir.*, 1904).]

L'*emphysème sous-cutané* ne s'est produit que dans les cas d'injection d'éther iodoformé dans un petit ganglion dur de la région cervicale ; l'aiguille de la seringue, ayant traversé le ganglion de part en part, a déversé l'éther dans le tissu cellulaire environnant et a déterminé cette variété d'emphysème assez rare.

Le *sphacèle de la peau* est un accident plus fréquent qu'on a observé dans les cas d'injection dans un ganglion superficiel. Il est facile à éviter : il suffit, après avoir laissé les vapeurs d'éther sous pression dans le ganglion, d'avoir la précaution de laisser échapper l'excès des vapeurs par l'orifice de ponction, qui donne alors issue aux gaz surabondants ; cette issue s'accompagne de bruits caractéristiques. C'est en raison de la possibilité de cet accident que Calot recommande l'emploi de l'huile iodoformée, 1 gramme d'iodoforme pour 100 grammes d'huile d'amandes douces, à laquelle il ajoute 10 grammes d'éther et 2 grammes de créosote. Cet accident ne doit pas se produire avec une *injection très surveillée* ; en tenant compte de la minceur de la peau, on évitera de laisser trop longtemps les vapeurs intraganglionnaires sous pression, et on les laissera ressortir presque immédiatement.

2° Le *naphtol camphré* a causé des accidents *toxiques* rapportés déjà par Gérard-Marchant, Monod, Nélaton (1) et même des accidents *mortels* étudiés par Guinard (2), qui en a rapporté 11 cas. Dans les cas qui se sont terminés par la mort, on a invariablement observé les accidents suivants : immédiatement après l'injection, le malade accuse un goût très marqué de camphre, est pris d'accidents épileptiformes, puis est atteint de dyspnée ou tombe dans un état syncopal et meurt rapidement. D'après A. Robin, la *mort serait due à une embolie* partie du point où a été injecté le naphtol camphré. « Si on mélange du naphtol camphré et de l'eau, on constate qu'il se fait un un grand nombre de petites gouttelettes, et vraisemblablement les accidents mortels sont dus à la pénétration dans les veinules des foyers de ces gouttelettes fines. Ce danger disparaît si, au lieu de se servir de naphtol camphré pur, on injecte du naphtol camphré délayé dans six fois son volume de glycérine (3). » Si on veut vérifier la solution à injecter, il suffit de verser dans l'eau quelques gouttes de la solution de naphtol camphré glycériné ; l'œil ne doit percevoir aucun globule en suspension dans l'eau (Calot).

Le naphtol camphré cause plus d'accidents que l'éther iodoformé ;

(1) Nélaton, *Soc. de chir.*, juillet 1893.

(2) Guinard, Des intoxications par le naphtol camphré (*Soc. de chir.*, 11 mai et 20 déc. 1904).

(3) A. Robin, *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 12 déc. 1907.

mais, comme le disait Périer à la Société de chirurgie (18 mars 1904), rien dans les faits signalés par Guinard ne dément la réelle valeur thérapeutique du naphtol camphré ; ces faits montrent que ce *médicament doit de préférence être employé en surface* et en tout cas n'être injecté dans des poches closes qu'avec la plus grande précaution. Pierre Delbet, Lucas Championnière, Kirmisson, Peyrot ont complètement renoncé à son emploi, non pas tant à cause de la toxicité du naphtol camphré et des accidents qu'il peut produire qu'en raison de *la meilleure efficacité thérapeutique de l'éther iodoformé*. Quant à Broca, il recommande de ne jamais employer le naphtol camphré, « considérant qu'il n'a pas une efficacité supérieure à l'éther iodoformé : aussi y avait-il renoncé longtemps avant de savoir qu'il était dangereux ». C'est *donc l'éther iodoformé* qu'il faut employer surtout, en injections intraganglionnaires, soit en solution forte (1 p. 10), soit en solution faible (1 p. 20), suivant les cas.

II. Extirpation. — L'extirpation des ganglions, pratiquée dans l'antiquité par Galien, fut depuis ce temps tantôt préconisée et tantôt rejetée. Il y a quelques années, on faisait l'extirpation ganglionnaire de *parti pris*, voulant par cette intervention éviter ou les complications pulmonaires, ou l'envahissement de l'organisme par les bacilles de Koch. Parlant de la tuberculose des ganglions, Huëter disait : « Cette lésion exige le fer sous forme de bistouri et non pas sous forme de pilule. » Manson, dans sa thèse (1895), considère l'ablation ganglionnaire comme le procédé de choix dans la cure des adénites tuberculeuses. Nous avons vu quelle importance avait le traitement général dans l'évolution des adénopathies tuberculeuses vers la guérison et quel bénéfice on pouvait tirer dans certains cas des injections modificatrices ; on peut donc se dispenser parfois de l'intervention chirurgicale. L'*extirpation s'impose* dans certaines formes de tuberculose ganglionnaire, dans le lymphome en particulier ; dans d'autres cas, elle peut se pratiquer avec succès, elle doit même être faite : l'intervention opératoire emprunte son indication aux caractères de l'adénite tuberculeuse.

1° *Lymphome tuberculeux.* — Toutes les observations publiées démontrent le peu d'efficacité du traitement général, de la thérapeutique des injections interstitielles et de la radiothérapie (Willems, *Congrès fr. de chir.*, 1907). Dans ces cas de tuberculose ganglionnaire hypertrophiante, *le seul traitement est l'extirpation faite d'une façon aussi précoce que possible* ; les résultats de l'intervention sont tous satisfaisants.

D'après Broca (*Congrès fr. de chir.*, 1901), avec les incisions simples, on vient à bout de toutes les extirpations de ganglions (même quand il y a périadénite, ce qui n'est pas le cas dans le lymphome). L'incision qu'il recommande est une incision longue de 5 à 6 centimètres, pratiquée soit sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, soit

sous le bord de la mâchoire ; la dissection des paquets ganglionnaires se fait à l'aide de ciseaux courbes. Le drainage de la plaie est prudent, mais non indispensable. La réunion s'obtient rapidement et forme une cicatrice linéaire sans tendance chéloïdienne.

J. Bœckel, Duret, conseillent de faire une grande incision étendue de l'apophyse mastoïde à la clavicule, incision unique de préférence, et de pratiquer au besoin des incisions transversales au niveau des extrémités de l'incision première, parfois même de faire la *résection temporaire de la clavicule* (J. Bœckel) pour extirper les ganglions inférieurs et de drainer sous la clavicule.

Quel que soit le procédé d'extirpation, il est indispensable de voir ce que l'on fait : aussi l'incision peut-elle varier de siège et d'étendue suivant l'importance du lymphome. Nous ne pouvons être de l'avis de Dollinger (1) qui, par une incision pratiquée en arrière de l'oreille, suivant le bord du cuir chevelu, incision non apparente, prétend faire une bonne ablation des ganglions de la région sus-claviculaire. *Il faut extirper les ganglions à ciel ouvert.*

2° *Monoadénite caséeuse.* — Dans les cas où il n'existe qu'un ganglion dur et caséeux, l'injection modificatrice exigera plusieurs séances, laissera une cicatrice peu visible il est vrai, mais beaucoup plus irrégulière que celle consécutive à l'opération ; si la cicatrice post-opératoire est plus longue, elle présente à l'œil un aspect moins désagréable : il y a donc là une *question d'esthétique.* Aussi doit-on opérer chirurgicalement l'adénite épitrochléenne tuberculeuse, et on peut dire que dans tous les cas où la monoadénite existe ailleurs qu'au cou l'extirpation est le procédé de choix.

Même dans la région cervicale, on peut parfois la faire de préférence aux injections modificatrices, à condition cependant de dissimuler le plus possible la cicatrice, surtout chez la femme. « Toute cicatrice au cou, dit Berger, disqualifie irrémédiablement une femme : comme telle, elle est toujours reprochée au chirurgien qui l'a produite ; j'ai connu une grande dame pourtant intelligente et bonne qui, peu de temps avant sa mort survenue l'année dernière, traitait encore de bourreau Velpeau pour une incision qu'il lui avait faite au cou dans sa jeunesse » (*Congrès fr. de chir.*, 25 oct. 1901). On peut utiliser le sillon rétro-auriculaire pour y cacher l'incision. Morestin, qui, au Congrès de chirurgie de 1902, avait signalé l'utilisation de ce sillon pour l'extirpation de tumeurs parotidiennes, a, en 1907, pratiqué avec succès l'*incision esthétique rétro-auriculaire* pour l'extirpation d'une monoadénite cervicale tuberculeuse à foyer caséeux (2). Dans

(1) Dollinger (de Budapesth), De l'extirpation sous-cutanée des lymphomes tuberculeux du cou (*XXXIIe Congrès de la Soc. all. de chir.*, juin 1903). — L'extirpation sous-cutanée des ganglions tuberculeux du cou, de la nuque et de la région sous-maxillaire (*Centralblatt für Chir.*, 29 août 1908).

(2) Morestin, Adénite cervicale tuberculeuse extirpée par l'incision esthétique rétro-auriculaire (*Soc. de derm. et de syph.*, 7 mars 1907).

certains cas, exceptionnels il est vrai, où le ganglion est bien circonscrit et mobile, ce procédé de Morestin peut être employé avec succès ; il a le mérite de ne pas laisser de cicatrice apparente.

3° *Polyadénite caséeuse.* — Dans les cas d'adénite polyganglionnaire caséeuse, sans altération de la peau, sans suppuration et sans périadénite, l'*extirpation est la méthode de choix* ; elle doit être faite avant l'application de tout autre traitement local, qui ne ferait qu'accroître les difficultés de l'intervention en aggravant les phénomènes périadénitiques.

4° *Adénite suppurée mono ou polyganglionnaire.* — Lorsque l'adénite est suppurée, Broca recommande l'injection interstitielle modificatrice. Berger pratique une ou deux petites incisions longues de 3 à 4 millimètres au plus, fait le curettage de la poche ganglionnaire, injecte de l'éther iodoformé et assure le drainage ; il insiste d'ailleurs sur l'importance qu'il y a à faire les incisions aussi petites que possible, afin qu'elles aient la *largeur suffisante pour que le drain y soit serré.*

5° *Fistules ganglionnaires.* — Quand on est en présence de masses ganglionnaires de consistance et d'évolution diverses pour les ganglions qui les composent, masses accompagnées de fistules, le premier soin est de *désinfecter* toute la région malade, car souvent des bacilles pyogènes sont venus s'associer au bacille de Koch. L'antisepsie locale et la désinfection régionale étant faites, on se trouve en face de deux méthodes : l'évidement avec curage et l'extirpation, car le traitement général et les injections intraganglionnaires ne donnent pas de guérison durable.

Les *grands évidements avec cautérisation* au thermocautère ou avec lavages au chlorure de zinc à 1 p. 10 recommandés par Poncet (1), Forgue (2), Le Dentu (3), dans les cas où l'extirpation est sinon impossible, du moins difficile ou dangereuse, soit à cause de la périadénite faisant adhérer les ganglions aux gros vaisseaux voisins, soit à cause de la grande extension des masses ganglionnaires, ont donné sans nul doute des guérisons : mais cette méthode ne doit être appliquée que si l'extirpation complète n'est pas possible.

L'*extirpation ganglionnaire doit être préférée à toute autre méthode*, à condition d'être pratiquée sans danger et d'être faite aussi complètement que possible. D'après Broca, l'extirpation peut toujours être faite. La technique qu'il préconise a été exposée dans la thèse de Manson (1894) et dans celle de R. Petit (1896-1897). Il recommande de faire une première incision parallèle au bord de la mâchoire et une seconde incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien, ces deux incisions circonscrivant les orifices fistuleux *dans la région cervicale* : la dissection se fait avec des ciseaux courbes. S'il y a péri-

(1) Poncet, *Lyon méd.*, 13 janv. 1889.
(2) Forgue, *Gaz. des hôp.*, 1889.
(3) Le Dentu, *Presse méd.*, 1894.

adénite, il faut chercher un plan de clivage entre le ganglion et le tissu conjonctif périganglionnaire, plan de clivage qu'on trouve toujours en se servant des ciseaux comme spatule. Le premier soin opératoire est d'*atteindre le plus vite possible le paquet vasculo-nerveux* pour ne pas le léser. Après l'ablation des ganglions carotidiens antérieurs, il faut rechercher minutieusement les ganglions postérieurs ou ganglions de la nuque, les inférieurs ou sus-claviculaires et les *profonds ou rétro-jugulaires*; ces derniers forment souvent des adénites molles, imperceptibles au toucher pendant l'acte opératoire, et sont l'origine fréquente des récidives. S'il y a de la périadénite, il faut éviter de tirer sur la veine jugulaire, qui, s'aplatissant et devenant blanche d'aspect, peut être prise pour une enveloppe conjonctive ganglionnaire (Broca).

L'extirpation doit porter sur tous les ganglions accessibles; mais il est parfois impossible d'enlever tous les petits ganglions, et cependant la guérison durable s'observe après l'opération. Ce sont là des faits connus de tous les chirurgiens, une ablation faite aussi complète que possible, sans avoir la prétention de n'avoir laissé dans la plaie aucun petit ganglion, détermine souvent d'excellents résultats. Du reste, dans la moitié des cas (22 sur 49), les inoculations expérimentales des petits ganglions périphériques enlevés ont démontré qu'ils étaient stériles (R. Petit). Les recherches du laboratoire sont en accord avec l'expérience chirurgicale.

Dans la *région axillaire*, l'incision est faite parallèlement aux gros vaisseaux de l'aisselle et prolongée vers la paroi thoracique; l'extirpation des masses ganglionnaires est en général facile. Dans la *région inguinale*, on fait une première incision parallèle à l'arcade de Fallope et, au besoin, une seconde incision longitudinale inférieure partant de la première et suivant l'axe des vaisseaux; dans cette région, les adhérences ganglionnaires aux gros vaisseaux sont très précoces. Lejars a montré qu'il existait des *veines collatérales courtes et grosses*, allant directement dans les ganglions; au cours de la dissection ganglionnaire, si l'on n'a pas soin de pincer les vaisseaux avant de les sectionner, ces derniers se rétractent et figurent un véritable trou dans la paroi du gros vaisseau; on risque alors de faire une ligature latérale de la veine fémorale.

La plaie opératoire est lavée avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 10; elle est drainée profondément et suturée. Si nous ne parlons pas de la suture intradermique de Pozzi, excellente au point de vue cicatriciel, c'est qu'il est impossible de la faire en raison du mauvais état de la peau dans la région où l'on intervient.

Accidents opératoires. — D'une façon générale, on peut dire que l'*extirpation ne comporte pas de mortalité opératoire*. Si on a observé quelques cas de mort par septicémie (1), c'est que l'asepsie n'a pas

(1) Duret a rapporté un cas de septicémie gazeuse après extirpation de ganglions suppurés de l'aisselle (*Congrès franç. de chir.*, 1901).

été suffisante, ou que l'inoculation microbienne s'est faite par une fissure inaperçue, ou que la désinfection des foyers suppurés n'a pas été ou n'a pu être complètement assurée, ou que l'organisme était dans un très mauvais état de défense cellulaire. Ces cas de septicémie sont identiques à ceux qui peuvent être observés à la suite de toute intervention chirurgicale.

L'*hémorragie* n'est pas une complication spéciale à l'extirpation des ganglions tuberculeux; elle n'a jamais donné lieu à des troubles importants, sauf parfois chez les enfants [Manson, Poore (1), Wohlgemuth (2)].

Nous n'envisagerons donc que trois groupes d'accidents possibles au cours de l'extirpation, accidents du côté des nerfs, des veines, des lymphatiques.

1° *Nerfs.* — Les accidents opératoires observés du côté des nerfs sont des sections nerveuses pouvant intéresser les plexus cervicaux, le pneumogastrique, le grand sympathique, l'hypoglosse, le spinal et surtout le facial.

La section du *plexus cervical superficiel* et celle du *plexus profond* sont de peu d'importance; on peut ne pas en tenir compte au cours de l'opération. La section du *pneumogastrique* a déterminé la mort dans les observations rapportées par Milton d'abord, puis par Poulet à la Société de chirurgie, en 1884. Mais c'est là un accident opératoire assez rare. On a constaté des troubles oculo-pupillaires après la section du *sympathique cervical.* Ces troubles existent ordinairement sans suites graves. La section de l'*hypoglosse* a causé des paralysies linguales; si le nerf n'a pas été complètement sectionné, on peut observer des paralysies passagères ou des parésies. La section du *nerf spinal*, en particulier de la branche sterno-mastoïdienne si souvent coupée, ne donne presque jamais lieu à des accidents dont il faille tenir compte; cependant Westergaard (3) a rapporté deux observations de complications graves et définitives consécutives à la section du spinal; une intervention secondaire pour rechercher les branches nerveuses sectionnées et les suturer n'amena qu'une grande amélioration dans l'état des blessés; dans la première observation concernant une femme de vingt et un ans, l'intervention fit cesser les douleurs du cou et de la tête; mais des douleurs persistèrent dans l'épaule, et le port d'un corset en cuir fut nécessaire pour remédier à la chute du moignon de l'épaule, causée par l'atrophie du trapèze. Dans la deuxième observation qui est celle d'une jeune fille de vingt ans, la suture du spinal et de quelques branches du plexus cervical amena une diminution d'intensité des douleurs.

(1) Poore, *New-York med. Journ.*, 25 juin 1898.

(2) Wohlgemuth, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1889.

(3) V.-M. Westergaard (de Copenhague), Sur les lésions nerveuses dans l'ablation des ganglions cervicaux (*Hospitalstidente*, 26 fév. et 4 mars 1908).

mais non leur disparition complète. La section du *nerf facial* offre de graves inconvénients, car, si le tronc est coupé, il s'ensuit une paralysie faciale complète; mais le plus souvent la branche cervico-faciale seule est sectionnée ; on observe une déviation de la lèvre inférieure du côté correspondant; en général cette déviation n'est que passagère.

2° *Veines.* — Parmi les accidents pouvant se produire du côté des veines, nous n'avons pas en vue ici les sections des troncs veineux de quelque importance, ni même les sections des grosses veines, fémorale, axillaire, jugulaire, tronc brachio-céphalique, qui ont nécessité la ligature aseptique faite dans les meilleures conditions possibles, mais un accident relativement rare, *l'entrée de l'air dans les veines* par déchirure ou par section de la veine jugulaire interne. La mort survenant *subitement* par embolie aérienne après un *sifflement caractéristique* existe, mais elle est exceptionnelle. L'entrée de l'air dans les veines a été signalée comme cause de la mort dans un certain nombre d'extirpations ganglionnaires ; mais, si on analyse la plupart des observations publiées, on constate que la mort n'est survenue que plusieurs jours après l'opération et avec des symptômes non douteux de septicité ; il semble donc plus rationnel d'incriminer l'infection comme cause de la terminaison fatale.

3° *Lymphatiques.* — J. Bœckel (de Strasbourg) a rapporté un cas de *blessure du canal thoracique* qui n'a eu d'autre inconvénient que de retarder la guérison du malade de plusieurs semaines. Quant aux cas d'œdème éléphantiasique des membres signalés par Riedel (1) à la suite d'évidement ganglionnaire de l'aisselle et de l'aine, œdème qui serait causé par l'*obstruction des voies lymphatiques*, ils ne paraissent pas tout à fait probants au point de vue causal, étant donné le manque d'éléments précis dans les observations, particulièrement au point de vue des ligatures veineuses et des infections surajoutées. Broca aurait observé un œdème tardif de la face après extirpation des ganglions cervicaux. Lejars a signalé quelques cas de *fistule lymphatique* après extirpation ganglionnaire.

Les reproches faits à l'extirpation ganglionnaire peuvent se diviser en deux groupes : le premier vise les lésions locales post-opératoires ; le second concerne les lésions générales dont l'opération serait la cause.

a. *Lésions locales.* — On a reproché à l'extirpation de déterminer des déviations, des paralysies, de créer des cicatrices, de ne pas mettre le malade à l'abri des récidives locales.

Les *déviations* produites par *section musculaire* sont des faits exceptionnels; on peut toujours y remédier par la *suture musculaire*

(1) Riedel, Dauerndes Œdem (*Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1894). — Brouardel a rapporté un cas d'éléphantiasis (*Soc. de derm. et de syph.*, juin 1896).

faite au cours de l'opération. Si on a pu observer un cas de torticolis par section transversale du muscle sterno-mastoïdien, c'est que la suture musculaire n'avait pas été pratiquée ; dans la plupart des cas, cette section musculaire est inutile pour faire l'extirpation de masses ganglionnaires même volumineuses et étendues.

Les *paralysies par sections nerveuses*, nous l'avons vu, sont en général transitoires et passagères, sauf la paralysie faciale produite par section complète du tronc nerveux ; mais cette section complète peut être évitée ; il suffit de disséquer avec soin les branches nerveuses importantes rencontrées au cours de l'intervention.

L'extirpation, a-t-on dit, laisse après elle des *cicatrices longues* et *visibles* ; mais ces cicatrices sont ordinairement régulières et, au point de vue esthétique, préférables aux cicatrices gaufrées et irrégulières des ulcérations ganglionnaires ; de plus, elles peuvent être dissimulées dans des plis naturels de la peau. Il est vrai que la cicatrice, d'abord linéaire, peut devenir *chéloïdienne* dans une période de trois à six mois ; mais c'est là un fait qui peut se produire également à la suite des plus petites incisions faites sur les ganglions tuberculeux ; d'ailleurs cette chéloïde cicatricielle se résout d'habitude au bout d'un an au plus.

Les *récidives locales* sont fréquentes après l'extirpation, soit que l'intervention ait laissé passer inaperçus des groupes de ganglions, soit qu'elle ait été incomplète par suite de l'étendue des masses ganglionnaires ou de l'importance de la périadénite ; le malade, après l'opération, se retrouve donc dans le même état qu'avant, avec une cicatrice en plus. R. Petit a montré que, après l'extirpation des ganglions axillaires et des ganglions inguinaux, la guérison était presque toujours définitive, et s'il est impossible anatomiquement d'enlever tous les ganglions de la région malade, les cas de guérison définitive (sans récidive) après extirpation d'adénites cervicales tuberculeuses sont classiques. La *question des récidives locales est liée à celle du perfectionnement de la méthode opératoire.*

L'extirpation ganglionnaire est une opération minutieuse : dans la zone régionale malade, il faut rechercher avec soin les ganglions profonds ; dans la région cervicale, on doit aller chercher les ganglions rétro-jugulaires, qui sont souvent le point de départ de récidives locales.

b. *Lésions générales.* — On a reproché à l'extirpation d'aggraver les lésions tuberculeuses préexistantes, de déterminer une méningite ou une granulie.

L'*aggravation des lésions tuberculeuses*, des lésions pulmonaires en particulier, a été observée après l'extirpation ganglionnaire. Le traumatisme opératoire « batterait le rappel de la diathèse » (Verneuil) ; mais ce reproche ne peut s'adresser à l'extirpation seule ; il doit être fait également aux simples ponctions ; il est donc plus

juste de voir avec Trélat dans l'aggravation post-opératoire des lésions une évolution naturelle des lésions tuberculeuses.

L'éclosion d'une *granulie* est exceptionnelle après l'extirpation; la production d'une *méningite tuberculeuse* est plus fréquente. On a incriminé l'infection sanguine et l'infection lymphatique surtout se produisant au cours de l'opération. On doit tenir peu compte de ce dernier mode d'infection, si l'opération est aseptique et si les lésions tuberculeuses ne sont pas compliquées d'inflammations surajoutées; en tout cas, le curettage serait encore à ce point de vue plus dangereux que l'extirpation. En ce qui concerne les méningites tuberculeuses post-opératoires, Villemin n'a pas constaté qu'elles fussent plus fréquentes chez les enfants tuberculeux opérés que chez ceux où l'on n'intervient pas, et l'opinion de Küss à ce sujet semble très exacte; c'est qu'il faut voir dans l'apparition de ces méningites tuberculeuses « la conséquence normale de l'évolution naturelle de tuberculoses étendues à des foyers caséeux multiples (1) ».

Le traitement des adénites tuberculeuses varie suivant qu'elles se produisent chez des enfants ou chez des vieillards.

I. Les *adénites tuberculeuses de l'enfance* sont celles qui guérissent le mieux par le traitement médical; les observations le prouvent, et la constitution normale du ganglion le faisait pressentir. Les ganglions lymphatiques chez les enfants sont des centres destructeurs de bacilles, centres très actifs, où la phagocytose est remarquable (Metschnikoff et Pawlosky, 1892). Il arrive que des ganglions cliniquement scrofuleux apparaissent, durcissent et disparaissent sans intervention. Tantôt après une rougeole suivie d'otite suppurée, comme nous l'avons observé, se produisent des symptômes graves de granulie avec fièvre concomitante, symptômes qui disparaissent aussitôt l'éclosion d'une adénite cervicale qui se ramollit, s'abcède et guérit définitivement. Tantôt c'est une péritonite tuberculeuse ou une tumeur blanche dont les lésions s'améliorent après l'apparition d'une adénite cervicale [infection adéno-osseuse de Mauclaire (2)]. Chez l'enfant, le ganglion joue un rôle actif de défense contre l'envahissement et la pullulation du bacille tuberculeux. C'est à cette adénite de défense que Mauclaire a donné le nom de *variété dérivative et éphémère*. Aussi l'extirpation précoce de cette adénite n'est-elle pas indiquée; plus tard, suivant l'évolution, on aura recours soit à la méthode des injections modificatrices, soit à l'extirpation.

II. Chez le *vieillard*, le traitement des adénites tuberculeuses donne de médiocres résultats. Les ganglions de la région inguinale étant le plus souvent atteints, il semblerait que l'extirpation doive être la méthode de choix; mais dans ces cas surviennent presque

(1) Küss, *Soc. d'études scientifiques de la tuberculose*, 12 déc. 1907.

(2) Mauclaire, Des différentes formes d'ostéo-arthrite tuberculeuse, *Thèse*, 1893 — Bouvet, *Thèse*, 1899.

toujours des généralisations. Chez le vieillard, « l'apparition d'un ganglion tuberculeux est un premier coup de cloche qui annonce l'entrée de l'infection dans une maison où rien ne s'oppose à sa marche envahissante » (Reynier). Le traitement général s'impose donc avant tout traitement local, et c'est de lui qu'il faut attendre les meilleurs résultats.

Le traitement réellement efficace de la tuberculose ganglionnaire est le *traitement général*, comprenant l'hygiène, l'aération, la cure thermale ou maritime, la suralimentation méthodique et la médication interne. Dans la plupart des cas, le traitement chirurgical est en réalité un traitement palliatif ou traitement d'attente. Le traitement général, traitement curatif de toute tuberculose, doit être continué pendant la durée du traitement chirurgical.

Dans le traitement des adénites tuberculeuses, il faut tenir compte de l'âge des sujets et de leurs conditions sociales. Dans l'enfance, les adénites guérissent le plus souvent sans intervention chirurgicale; le traitement hygiénique doit être continué pendant très longtemps, de façon à ce que la constitution du malade soit modifiée : le traitement général n'a de valeur et d'efficacité qu'à ce prix; c'est pourquoi les conditions sociales interviennent dans l'orientation du traitement.

Si l'intervention chirurgicale est nécessaire ou indiquée, la méthode opératoire varie suivant les caractères mêmes de l'adénite (monoadénite circonscrite, caséeuse, suppurée, polyadénite), suivant le siège de l'adénopathie et, s'il s'agit d'une adénite cervicale, suivant le sexe à cause de la cicatrice post-opératoire.

La méthode des injections modificatrices (éther iodoformé) donne souvent d'excellents résultats. L'extirpation des ganglions est la méthode de choix et la seule à employer pour le lymphome tuberculeux. Dans les autres variétés d'adénites tuberculeuses, suivant les caractères cliniques de l'affection, on aura recours soit à la méthode des injections par ponction ou par petites incisions de 2 à 3 millimètres, soit à l'extirpation. Le mauvais état général du sujet est une contre-indication à l'extirpation.

VI. — ADÉNITES VÉNÉRIENNES.

Les adénites vénériennes portent souvent le nom de bubons, du mot grec Βουβων, qui signifie *aine*. Le terme bubon désignait pour les anciens toutes les adénites inguinales. Le bubon est très fréquent dans les accidents et maladies d'origine vénérienne, qui ont la plupart du temps un point de départ génital; mais, à côté des adénites dues à l'inoculation génitale, il faut tenir compte d'une série d'adénites dues à des accidents vénériens extragénitaux, à des infections non génitales transmises soit directement, soit indirectement. Si le

terme bubon indique le siège clinique le plus fréquent des manifestations ganglionnaires vénériennes, le mot adénite englobe tous les cas d'infections ganglionnaires de cette nature. Les infections d'origine vénérienne permettent de distinguer, avec Ricord, trois espèces d'adénites, les adénites blennorragiques, les adénites chancrelleuses et les adénites syphilitiques : ce sont les adénites vénériennes proprement dites. On peut observer, dans le cours des accidents vénériens, des *adénites simples* dont l'origine infectieuse n'a aucune spécificité : deux variétés d'adénites peuvent donc être envisagées : les adénites simples et les adénites vénériennes.

A. — ADÉNITES SIMPLES.

Les adénites simples, produites au cours d'accidents vénériens, ont été décrites sous les termes de bubons irritatifs ou inflammatoires, de bubons à streptocoques et à staphylocoques (Lucca). On appelle adénites simples celles qui sont consécutives soit à des lésions non spécifiques résultant des rapports sexuels, soit exceptionnellement à des lésions spécifiques dans lesquelles les bacilles pyogènes, passant par la même porte d'entrée que le gonocoque, le streptobacille ou le tréponème, sont immédiatement charriés dans les voies lymphatiques et vont se cantonner dans les ganglions.

Le *bubon d'emblée* a été défini par Wharton : « Une inflammation des ganglions inguinaux se montrant après des rapports sexuels et indépendante en apparence de toute lésion des organes génitaux. » Ce bubon admis autrefois doit être considéré aujourd'hui avec Ricord, Mauriac, Fournier, soit comme une adénite simple due à une irritation quelconque ou à un peu de balanoposthite ou de vulvite, ou à une légère excoriation de la muqueuse ou de la peau ayant disparu sans laisser de trace ; soit comme une adénite d'origine vénérienne méconnue, l'adénite ne s'étant développée qu'après la guérison des lésions sans aucun vestige visible ; soit comme une adénite tertiaire consécutive à une syphilis ignorée (Verneuil) : soit le plus souvent comme une *adénite tuberculeuse* en voie d'évolution.

L'adénite simple s'observe soit à la suite d'érosions dues au coït, soit dans le cours des accidents vénériens, qu'elle soit causée par les lésions spécifiques ou par des lésions concomitantes de la peau ou des muqueuses et non spécifiques.

Queyrat (1) a fait l'examen bactériologique d'un adénophlegmon du cou consécutif à un chancre syphilitique de la lèvre ; l'infection était causée par le streptocoque et le staphylocoque.

L'évolution de cette adénite simple est celle de l'adénite en général ; elle se résout ou se termine par la suppuration ; en présence de

(1) Queyrat et Jollivet, *Soc. méd. des hôp.*, 31 mai 1907.

cette adénite, il faut rechercher s'il existe une lésion primordiale et de quelle nature est cette lésion.

Sur cette adénite peuvent se greffer des lésions dues au gonocoque, au streptobacille ou au tréponème, au bacille de Koch. L'adénite simple devient alors une adénite vénérienne hybride.

B. — ADÉNITES VÉNÉRIENNES.

I. — ADÉNITE BLENNORRAGIQUE.

Bien que le gonocoque de Neisser emploie plus souvent la voie sanguine (*gonohémie*) pour se propager à distance, il n'est pas douteux aujourd'hui qu'il utilise parfois les voies lymphatiques, puisque sa présence a été constatée aussi bien dans les vaisseaux que dans les ganglions. Déjà, en 1895, Gaucher avait présenté à la Société de dermatologie et de syphiligraphie un cas de bubon suppuré aigu compliquant une blennorragie et qu'il avait qualifié de *bubon blennorragique*, étant donné qu'on n'avait constaté dans le pus aucun microbe pyogène banal et dans le bubon aucun microorganisme. Aujourd'hui le gonocoque a été trouvé non seulement dans les adénites de voisinage ou régionales se produisant en cas de blennorragie aiguë (adénites inguinales suppurées) par Bockhardt, Wolf, Reale, mais encore dans les ganglions cervicaux par Pichevin et Pettit dans les cas d'infection générale blennorragique, et dans ces cas d'ailleurs on a observé des lymphangites et des adénites à gonocoques.

L'adénite blennorragique s'observe soit à la *période aiguë* de la blennorragie, soit *au déclin*.

1° Période aiguë de la blennorragie. — *Adénite du début* de la blennorragie ou *au cours* de la blennorragie. Tantôt c'est une adénopathie biinguinale de peu de durée se terminant par résolution, tantôt c'est une adénite inguinale aiguë suppurée consécutive à des lymphangites de la verge (Hansteen, Colombini, Besi) pouvant être dues à des infections secondaires; mais, dans le pus de ces adénites, le gonocoque a pu jouer non seulement un rôle prépondérant, mais parfois le rôle unique.

2° Période de déclin de la blennorragie. — *Adénite consécutive à des urétrites bactériennes post-gonococciques.* — On sait que l'urètre à l'état normal, même l'urètre postérieur, contient une flore bactérienne assez riche; au déclin d'une blennorragie aiguë, ces microbes peuvent entrer en jeu (surtout quand le malade a été traité par les injections); ce sont des adénites succédant à des urétrites post-gonococciques, mais où le gonocoque semble avoir joué le premier rôle étiologique, et Janet a attiré l'attention sur cette phase dernière de la blennorragie aiguë, *phase aseptique*, où le gonocoque a préparé le terrain pour toute infection secondaire.

Si le terrain scrofuleux est plus favorable au développement de la blennorragie, il n'est pas rare de voir une adénopathie blennorragique se terminer par une adénopathie tuberculeuse. C'est à cette adénite que Melchior-Robert avait donné le nom de *bubon blenno-strumeux*. L'association de la blennorragie et de la tuberculose est fréquente.

Toutes les localisations de la blennorragie aiguë peuvent déterminer de l'adénite, que ces localisations soient balanique, préputiale, urétrale, anale ou vulvaire. Chez la femme, il n'est pas très rare d'observer une tuméfaction simple, plus ou moins indolente, des ganglions inguinaux dans les cas de vulvite et parfois une adénite suppurée. Donati a signalé cette dernière dans la bartholinite blennorragique, et tout le monde connaît le rôle important joué par les *adénolymphites dans la genèse* des phlegmons du ligament large à la suite de métrites blennorragiques.

La *blennorragie chronique* se produit souvent sur un terrain lymphatique et scrofuleux. Dans les observations d'urétrite post-gonococcique de Janet, Schuchardt et Girode ont signalé la présence du bacille de Koch, qui ne demande qu'à se développer dans le terrain qui lui a été préparé par le gonocoque (Banzet et Kresser).

Si, dans l'*infection générale blennorragique*, le gonocoque emprunte de préférence la circulation sanguine, il se sert également de la voie lymphatique, puisqu'il existe des *lymphangites* et *adénites gonococciennes*. Plus tard interviennent comme facteurs les toxines gonococciques (Guyon, Janet, Wassermann, de Christmas); mais, si le gonocoque est souvent associé au staphylocoque et au streptocoque, d'après Wertheim, c'est lui qui reste le facteur étiologique important des lésions produites.

Quant à la production des abcès sous-cutanés blennorragiques (1) et du panaris de Meyer, elle semble être plutôt produite par l'infection sanguine.

Les adénites blennorragiques peuvent être indolentes et se résoudre ou suppurer, ou s'accompagner de périadénite et revêtir les allures d'un adénophlegmon. Enfin elles peuvent se transformer assez souvent en adénites tuberculeuses.

II. — ADÉNITE CHANCRELLEUSE.

L'adénite chancrelleuse s'observe dans le tiers des cas de chancrelle ; elle est un peu plus fréquente à l'hôpital, parce que les fatigues, la marche et surtout la malpropreté semblent jouer un grand rôle dans sa production; elle est plus rare chez la femme que chez l'homme... Elle est causée par le bacille de Ducrey.

C'est à Ducrey (de Naples), en 1889, que revient le mérite d'avoir

(1) Audry, *Ann. de derm. et de syph.*, 1901.

découvert l'agent pathogène du chancre mou (1) ; c'est un bacille en navette qui peut se présenter soit isolé, soit réuni avec d'autres et formant un amas bacillaire, soit sous forme de chapelet ou de chaînettes plus ou moins longues, d'où son nom de *strepto-bacille* [Ch. Nicolle, 1893 (2)].

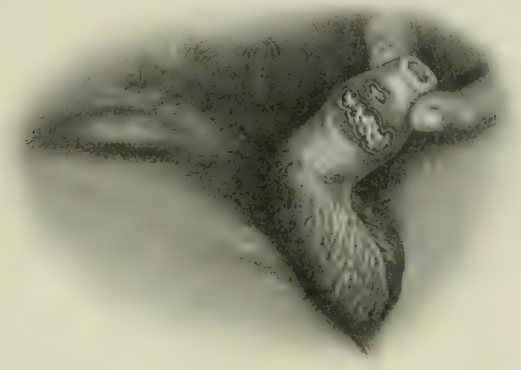

Fig. 24. — Chancres simples confluents du fourreau. Adénite inguinale droite, bubon (Mracek-Émery).

Krefting a trouvé le bacille de Ducrey dans le pus de certains bubons chancrelleux. Depuis, dans bien des cas, la recherche de ce bacille dans les bubons avec chancre mou a donné souvent des résultats négatifs au microscope et à la culture ; mais aujourd'hui cette recherche donne beaucoup plus de résultats positifs avec les nouvelles méthodes d'investigation. C'est ainsi que la méthode de culture sur *sang gélosé* de Bezançon, Griffon et Le Sourd (3), a permis de trouver dans l'adénite chancrelleuse suppurée le bacille de Ducrey, alors que les recherches par d'autres moyens n'avaient donné que des résultats négatifs. Par cette méthode, Tomas'czewsky (4) a trouvé le bacille de Ducrey dans 40 p. 100 des adénites chancrelleuses. La plupart des adénites chancrelleuses sont dues à l'*infection streptobacillaire partie du chancre mou et empruntant la voie lymphatique pour aboutir au ganglion voisin.* La preuve expérimentale se confirme par la preuve clinique du bubon chancrelleux, véritable chancre mou se produisant alors que toutes les précautions d'antisepsie et de non-contamination secondaire ont été observées (Horteloup, Mauriac, Le Pileur), et d'ailleurs Dubreuilh et Lasnet. Colombini, Krefting, ont trouvé le bacille de Ducrey dans le pus de l'adénite suppurée au moment même de son ouverture.

(1) Ducrey, *Congrès intern. de derm.*, Paris, 1889.
(2) Ch. Nicolle, Recherches sur le chancre mou, *Thèse de Paris*, 1893.
(3) Bezançon, Griffon et L. Le Sourd, *Ann. de derm. et de syph.*, janvier 1901.
(4) Tomas'czewski, *Arch. für Derm. und Syph.*, 1905.

Le pus de l'adénite chancrelleuse suppurée peut donc être inoculable d'emblée; il peut devenir virulent et inoculable quelque temps après l'ouverture, sans qu'on puisse invoquer une contamination secondaire; ce qui s'explique par le fait que les bacilles de Ducrey peuvent être détruits dans le pus des ganglions qu'ils ont affectés primitivement; leur disparition est d'ailleurs tantôt momentanée, tantôt définitive. Horteloup pensait que la gangrène intraganglionnaire suffisait à tuer la virulence et que celle-ci reparaîtrait après élimination du sphacèle, et Aubert (de Lyon) que la température intraganglionnaire est parfois trop élevée pour que le bacille de Ducrey y puisse coloniser; on sait que ce dernier ne résiste pas à une température de 40 à 45°.

A côté du facteur principal de l'adénite chancrelleuse, qui est le bacille de Ducrey, on trouve d'autres facteurs représentés par les microbes pyogènes (*Streptoccocus pyogenes*, *Staphylococcus*), qu'il faut toujours s'attendre à trouver quand il existe des ulcérations de la peau.

SYMPTOMATOLOGIE. — La chancrelle étant le plus souvent génitale (1), l'adénite siège ordinairement à l'aine. Tous les ganglions superficiels de la région inguinale peuvent être atteints; mais les plus fréquemment engorgés sont ceux qui sont placés en avant des vaisseaux cruraux.

D'une façon générale, l'adénite est située dans la région inguinale: elle est unilatérale et directe, correspondant au côté où siège la chancrelle; les exceptions se rapportent à des anomalies de trajet des lymphatiques. Elle peut être croisée ou bilatérale, surtout dans les cas de chancrelles du frein, de chancre mou, médian, de la verge ou de chancres multiples. L'infection se localise d'une façon constante aux ganglions superficiels; presque toujours elle affecte un seul ganglion, *monoadénite chancreuse* de Ricord (fig. 24).

L'apparition de l'adénite chancrelleuse peut se faire au début de la chancrelle, au cours de cette dernière et même après sa guérison. L'adénite du début ou *adénite précoce* se produit quelques jours après le chancre mou, ordinairement après le treizième jour; l'*adénite tardive* post-chancrelleuse, déjà signalée par Ricord et Horteloup, semble être en rapport avec une évolution lente du bacille de Ducrey dans le ganglion, puisque la chancrelle est déjà cicatrisée.

La marche de l'adénite chancrelleuse peut être comparée à celle d'une adénite aiguë. L'adénite peut se résoudre et ne pas suppurer, surtout si le malade garde le repos absolu. Mais le plus souvent elle aboutit à la suppuration; à l'*adénite* succède une inflammation *périadénitique* intense; on observe alors dans le pli de l'aine une tuméfac-

(1) Dans la chancrelle du col utérin, l'adénite n'est pas pelvienne, mais inguinale.

tion ovalaire, allongée, parallèle à celui-ci, parfois étranglée par l'arcade crurale, tuméfaction douloureuse et chaude. La peau qui la recouvre est rouge, y adhère, s'amincit, se soulève par place pour former des ampoules phlycténoïdes qui se rompent et d'où suinte le pus ; ainsi se forme une sorte de crible au moment de l'ouverture de l'adénite chancrelleuse. La suppuration peut être *périganglionnaire* ; mais le plus souvent elle est en même temps *intraganglionnaire*. Le pus qui s'échappe est plutôt d'apparence *phlegmoneuse* (Dubreuilh et Lasnet) ; mais il n'est pas franchement phlegmoneux, il est sanieux, jaunâtre, souvent mélangé de caillots et de débris sphacélés :

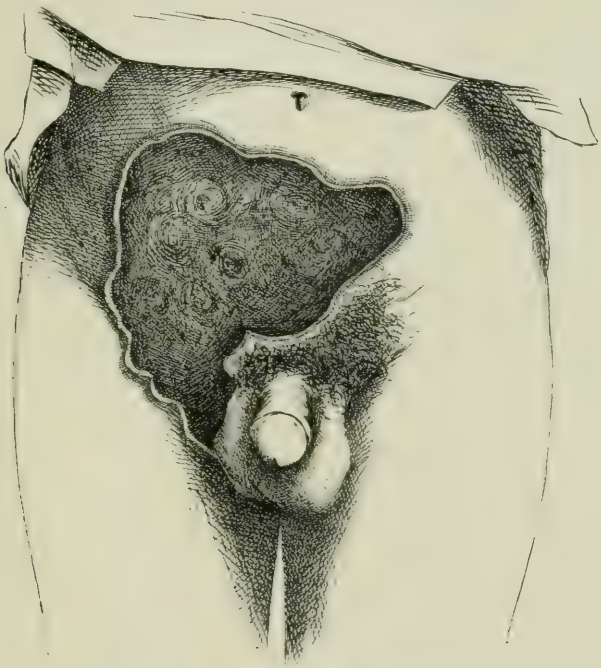

Fig. 25. — Bubon phagédénique.

1° Tantôt l'adénite évolue comme dans les cas d'adénophlegmon simple, c'est-à-dire qu'elle se cicatrise vite en ne laissant subsister que peu de traces ;

2° Tantôt l'adénite ulcérée prend les allures et les caractères de la chancrelle ; l'ulcération devient déchiquetée, grisâtre, anfractueuse ; les bords s'exhaussent, se décollent et saignent facilement ; d'autres ulcérations peuvent se faire au voisinage de celle-ci par inoculation directe ; l'ulcération peut non seulement s'accompagner de chancrelles satellites, mais encore gagner en profondeur ; alors la cicatrice est large, blanchâtre et déprimée.

Si la chancrelle est le plus souvent génitale, elle peut être *extragé-*

nitale; on l'a observée à la tête (Ricord, Fournier, Jeanselme), à l'abdomen, dans la région sous-claviculaire (Balzer), aux membres supérieurs et inférieurs. L'adénite chancrelleuse a été observée dans la région axillaire à la suite de chancrelle du doigt, de la mamelle; dans les régions sous-maxillaire et parotidienne, à la suite de chancrelle génienne (Hubbenet).

COMPLICATIONS. — I. Complications inflammatoires. — Les complications inflammatoires sont dues aux microbes pyogènes; elles sont communes à toutes les plaies, quelles qu'elles soient : ce sont l'érysipèle, la lymphangite, le phlegmon diffus, la gangrène.

II. Complications d'ordre local. — Ces complications comprennent: 1° les *ulcérations vasculaires*, qui peuvent entraîner de petites hémorragies s'arrêtant rapidement par les moyens habituels, mais qui peuvent être sinon inquiétantes, parfois assez abondantes pour que Julien ait décrit une variété de *bubon hémorragique* : 2° les *cicatrices vicieuses et douloureuses* consécutives au phagédénisme.

III. Complications spéciales. — Pour l'adénite chancrelleuse, elles se résument en un mot : le *phagédénisme*. L'adénite chancrelleuse ulcérée peut devenir une véritable chancrelle, lorsque l'ulcération ganglionnaire devient phagédénique ; il est très rare de voir en même temps le phagédénisme du chancre initial (Fournier).

Le phagédénisme est très rarement *térébrant* ou *destructeur*, c'est-à-dire gagnant en profondeur, ulcérant les muscles, les vaisseaux et les nerfs ; il peut être *décorticant*, ne dépassant pas les aponévroses; mais le plus souvent il est *ambulant* et *serpigineux*. Fournier cite une observation de phagédénisme ayant duré depuis quatorze ans. L'ulcération ganglionnaire s'étale en surface, en même temps que la surface de la plaie devient pseudo-membraneuse, grisâtre, diphtéroïde ou pultacée, d'*aspect triste* (Ricord). Elle est à peine cicatrisée à une extrémité que, de l'autre côté, les bords de l'ulcération s'éloignent davantage et que les tissus semblent rongés; l'ulcération peut aussi par poussées successives s'étendre à l'abdomen ou aux cuisses (fig. 25).

Les signes cliniques de l'ulcération phagédénique chancrelleuse sont, d'après Jullien, les suivants : « Les bords de l'ulcération déchiquetés et dentelés sont décollés ; ils peuvent rester flasques; un produit caractéristique recouvre un fond inégal. C'est une couche d'un blanc grisâtre, tantôt feutrée et résistante, tantôt pultacée, baignant dans une sanie purulente. » Et Lesser, décrivant les caractères de l'ulcération phagédénique, dit : « Le fond et les bords de l'ulcération, sont recouverts par une masse pulpeuse d'un gris sale ou noirâtre, qui peut prendre l'aspect d'une membrane diphtéroïde adhérente ; cette altération n'a qu'une très faible tendance à gagner en profondeur ; elle reste limitée d'ordinaire à la peau (ou à la muqueuse). Ses contours deviennent souvent serpigineux. Le détritus pulpeux observé

dans l'ulcération est, d'après Hallopeau, le signe pathognomonique du phagédénisme. Aussi considère-t-il le phagédénisme comme un *processus particulier* compliquant la chancrelle et se traduisant par *une désintégration avec production d'un détritus pultacé caractéristique* (1).

D'après Balzer, le phagédénisme ne serait pas une complication de la chancrelle, mais une évolution de celle-ci, ou plutôt une chancrelle aggravée, tant par la virulence exaltée du bacille de Ducrey que par les conditions du terrain où il pullule ; aussi l'ulcération chancrelleuse serait-elle plus souvent phagédénique chez ceux que débilitent la misère, la tuberculose, la syphilis et les diverses cachexies.

Si l'adénite ulcérée et phagédénique peut s'accompagner de douleurs assez vives, elle crée surtout un danger d'affaiblissement général. Quand elle guérit, l'ulcération fait ordinairement place à une cicatrice lisse et blanchâtre : car habituellement cette ulcération, si elle est étendue, est superficielle.

IV. Complications dues à une affection surajoutée. — Ces complications sont dues soit à une infection secondaire du ganglion par le bacille de Koch, *bubon strumo-chancrelleux* de Rollet ; soit à une infection simultanée ou secondaire par le tréponème, *adénite syphilo-chancrelleuse*, *bubon mixte* de Rollet, qui sera étudiée à propos des adénites hybrides de la syphilis ; soit à la greffe d'éléments néoplasiques, *bubon carcino-chancrelleux* de Hunter et Robert.

III. — ADÉNITE SYPHILITIQUE.

L'adénite syphilitique est due à l'infection ganglionnaire par le *Tréponema pallidum* de Schaudinn et Hoffmann (1905), comme le prouve sa présence dans le ganglion et dans les voies lymphatiques, qui, nous l'avons vu, peuvent être atteintes de lymphangite syphilitique. On a pu suivre parfois l'infection de l'organisme de proche en proche par les vaisseaux lymphatiques. C'est ainsi que le tréponème parti du chancre (lésion papuleuse spécifique du derme) a envahi les vaisseaux lymphatiques (lymphangite directe), déterminé une adénopathie régionale (adénite directe), puis successivement des adénopathies à distance. Des autopsies de Fournier ont montré des cas d'adénite iliaque et aortique accompagnant l'adénite inguinale chancreuse chez des individus morts pendant la période du chancre. Par la voie lymphatique, l'infection gagne la circulation sanguine ; le tréponème se trouve dans le sang (Noeggerath, Strœhlin). Si le tréponème infecte l'organisme par la voie lymphatique, il peut le faire en même temps par la voie sanguine (2) ; il peut même emprunter cette

(1) Hallopeau, A propos du phagédénisme du chancre simple (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 27 avril 1908).

(2) On a même trouvé le tréponème dans la gaine des nerfs.

dernière avant d'envahir les lymphatiques : ce serait une des raisons pour lesquelles l'*engorgement ganglionnaire manque souvent dans la syphilis maligne précoce*, où l'accident initial ulcéreux et même gangreneux s'accompagne de fièvre et d'anémie et est souvent suivi de lésions tertiaires précoces (syphilis galopante). Pizzini (1) en 1895, Fournier en 1902, avaient déjà signalé des faits de chancre syphilitique du prépuce et de la verge sans adénopathie inguinale, et Danlos (2) en 1896, Balzer (3) en 1902 avaient rapporté des observations de chancre syphilitique de la lèvre inférieure sans adénopathie. L'absence d'adénopathie peut être due à la pénétration du virus dans l'organisme par une voie autre que la voie lymphatique : mais le plus souvent elle est due à une anomalie lympho-ganglionnaire, et en particulier pour les chancres de la verge, les recherches de Cunéo ont montré que les lymphatiques de la verge se rendent à deux groupes de ganglions, l'un inguinal, l'autre lombaire, dont l'un peut prendre la première importance anatomique et clinique aux dépens de l'autre, qui se trouve annihilé.

La syphilis dans son évolution présentant ordinairement trois périodes successives, une période d'incubation consécutive à l'inoculation syphilitique, une période secondaire et une période tertiaire succédant à une période latente dite quelquefois intermédiaire, l'adénite syphilitique peut être envisagée dans ces diverses périodes; aussi peut-on considérer trois formes cliniques : l'adénite syphilitique primaire, secondaire, tertiaire.

I. ***Adénite syphilitique primaire***. — Au point de vue anatomo-pathologique, cette adénite présente à la coupe du ganglion une surface de section grisâtre, d'où par raclage on peut extraire un suc laiteux. Histologiquement le ganglion est cloisonné par de nombreux tractus fibreux, et les cellules des sinus des noyaux proliférants déterminent l'augmentation de volume de ces cellules; ces cellules volumineuses à un ou plusieurs noyaux renferment des hématies dans le protoplasma granuleux. Les adénites du chancre offrent les mêmes lésions histologiques que les adénites de la période secondaire.

Sauf certains cas exceptionnels, l'adénite syphilitique est, on peut dire, constante à la période initiale de la syphilis. Ricord ne disait-il pas : « le bubon suit le chancre comme l'ombre suit le corps », et Jullien, dans une statistique de 1361 cas, n'a vu l'adénite manquer au tableau que trente-sept fois. Cette adénite est contemporaine ou à peu près du développement du chancre; elle apparaît du septième au quinzième jour et, exceptionnellement, du septième au vingt-septième jour après l'éclosion de l'ulcération chancreuse (Fournier).

L'adénite *est inguinale* dans les cas de chancres de la verge, de la

(1) Pizzini, *Presse méd. roum.*, 1895.
(2) Danlos, *Ann. de la Soc. de derm. et de syph.*, mai 1896.
(3) Balzer, *Soc. de derm. et de syph.*, 4 décembre 1902.

vulve, de l'urètre, du périnée, des cuisses, des fesses, de l'anus et de l'extrémité inférieure de l'abdomen. Elle est *sous-maxillaire* dans les cas de chancres de la bouche, des lèvres, de la langue, du menton, du nez, de la face. Elle est *axillaire* dans les cas de chancres du mamelon et du sein. Dans les cas de chancres digitaux, elle peut *être épitrochléenne* ou épitrochléenne et axillaire, ou axillaire seulement. Elle peut encore être *préauriculaire*, *sus-hyoïdienne*, *génienne* (un cas de chancre de la voûte palatine, Fournier), *parotidienne*.

L'adénite ne dépasse pas en général la première étape ganglionnaire, sauf dans certains cas comme celui de Fournier, où les ganglions iliaques étaient engorgés; elle est rarement monoganglionnaire : le plus souvent elle est double et plus marquée du côté où siège le chancre. Elle peut s'accompagner dans quelques cas de *lymphangite apparente*.

Le type classique de l'adénite syphilitique primaire est constitué par une *pléiade ganglionnaire dure*, *froide et indolente*; en palpant ces *ganglions satellites du chancre*, on en sent toujours un plus volumineux. C'est le *ganglion anatomique* de Ricord, appelé encore *ganglion direct*, celui qui reçoit directement les lymphatiques de la région chancreuse. Ce ganglion conserve souvent un volume prédominant sur les ganglions voisins, qui sont de grosseur variable. Aussi lui a-t-on donné encore le nom de *ganglion planète*. Il est le plus interne dans les cas de chancres génitaux, le plus externe dans les cas de chancres de l'anus.

Ces ganglions ont une *dureté ligneuse* analogue à celle de la base indurée du chancre. « C'est l'induration chancreuse transportée dans le ganglion » (Ricord). Leur volume est variable : il peut offrir celui d'une noisette, celui d'une amande ou d'une noix; les ganglions « sont mobiles et roulent sous le doigt ; le plus souvent isolés, ils sont quelquefois reliés entre eux par des tractus lymphangitiques » (Bassereau).

Cette pléiade ganglionnaire, le plus souvent double, apparaît vers la fin de la troisième ou de la quatrième semaine après l'inoculation syphilitique : elle se développe dans l'intervalle de une à deux semaines, reste stationnaire pendant des semaines et quelquefois des mois (deux et trois mois) ; puis elle rétrocède, mais avec une lenteur telle que plusieurs années après on a pu trouver des vestiges de l'adénite primaire.

On la constate à des degrés divers au moins pendant cinq à six mois. Aussi sa valeur diagnostique est grande ; « c'est un signe posthume du chancre » (Fournier). « C'est un témoin qu'on peut toujours consulter en interrogeant les ganglions » (Ricord).

II. ***Adénite syphilitique secondaire***. — Tandis que l'adénite primaire est surtout régionale, l'adénite secondaire est une *adénopathie multiple* et parfois *généralisée* qui apparaît ordinairement en

même temps que les éruptions de la syphilis, environ deux ou trois mois après l'infection, avec des localisations spéciales d'une grande valeur au point de vue du diagnostic.

Exceptionnellement l'adénite de la période secondaire peut être constituée par une adénite primaire, qui, au cours des accidents, est devenue le siège d'une inflammation chronique.

Dans quelques observations, les adénites secondaires apparaissent alors même qu'il n'existe aucune lésion tégumentaire, et parfois dans des territoires de l'organisme qui normalement ne présentent pas de ganglions, aux lombes, à la jambe, au dos, au cuir chevelu.

Dans la majorité des cas, les adénites syphilitiques secondaires dépendent de lésions tégumentaires spécifiques ; les éruptions de la nuque, de la face, du cuir chevelu, du cou, déterminent l'adénite cervicale, sous-occipitale et mastoïdienne ; l'adénite sous-maxillaire est causée par les manifestations buccales ou nasales de la syphilis ; l'adénite axillaire et sous-mammaire par les lésions spécifiques du mamelon et du sein. On a observé l'adénite sus-claviculaire, épitrochléenne (Amicis, 30 p. 100), *rétro-pharyngée*. Cette adénopathie rétro-pharyngée est en rapport avec l'hypertrophie des amygdales et des organes lymphoïdes de la gorge.

Les adénites épitrochléennes symétriques se rencontrent très souvent dans la syphilis et ont une véritable valeur sémiologique. Queyrat en a rapporté une observation où l'on fit l'extirpation de cinq ganglions épitrochléens d'un même côté (1).

Au point de vue clinique, l'adénite syphilitique secondaire est, comme la primaire, une *adénopathie dure, indolente, mobile, aphlegmasique* ; elle s'accompagne très rarement de lymphangite apparente. Dans quelques cas, cette adénite présente les caractères d'une adénite aiguë rouge, chaude et douloureuse, c'est quand elle répond à une syphilide pustuleuse.

Les ganglions persistent avec leur augmentation de volume, six, huit mois et plus après la guérison des syphilides. Ordinairement ils disparaissent après deux ou trois ans, époque à laquelle on ne peut plus « tâter le pouls à la nuque ».

La résolution de cette adénite secondaire est la règle ; mais une série de microbes peuvent entrer dans les ganglions en même temps que l'agent spécifique de la syphilis : ce sont les microbes pyogènes, mais surtout le bacille de Koch.

La plupart des adénites secondaires qui suppurent sont en réalité des adénites syphilo-tuberculeuses secondaires encore appelées syphilo-strumeuses ou écrouelles secondaires.

Dans ces cas d'adénites secondaires syphilo-strumeuses, le malade présente un état fébrile marqué et un abattement général très accusé

(1) Queyrat, Adénopathies épitrochléennes symétriques (*Soc. de derm. et de syph.*, 4 décembre 1902).

dus autant au bacille de Koch qu'au tréponème. La syphilis, suivant l'expression de Fournier, « a servi de prétexte à une première éclosion tuberculeuse ». Le plus grand nombre des adénopathies mixtes de la période secondaire de la syphilis relèvent à la fois de la syphilis et de la tuberculose. Si les écrouelles secondaires s'observent le plus souvent dans la région cervicale et sous-maxillaire, elles peuvent s'observer partout (écrouelles syphilitiques inguinales, Danlos, mars 1908).

Augagneur avait pensé que l'adénopathie indiquait la puissance de défense de l'organisme, de sorte qu'une syphilis à ganglions très développés aurait une évolution moins grave ; mais Fournier et de Amicis ont contesté cette façon de voir, et les cas de syphilis maligne et de syphilis grave sans développement ganglionnaire viennent l'infirmer.

Adénites hybrides. — On appelle ces adénites adénites hybrides quand aux lésions dues au tréponème viennent se surajouter (et parfois d'une façon prédominante) d'autres lésions produites soit par des éléments infectieux, soit par des greffes néoplasiques.

1° *Adénite syphilo-inflammatoire.* — En général, l'adénite syphilitique ne suppure pas, mais qu'une infection streptococcique ou staphylococcique se produise, une infection secondaire s'établit qui crée la suppuration ganglionnaire annoncée par les signes ordinaires de l'adénophlegmon. Cet adénophlegmon peut se résoudre ; mais ordinairement il aboutit à la suppuration, et, quand la peau est abcédée, l'aspect de l'ulcération ganglionnaire est celui d'une ulcération chancreuse.

2° *Adénite syphilo-tuberculeuse.* — C'est cette espèce d'adénite que Ricord désignait sous le nom de *scrofulate de vérole* et à laquelle on a donné le nom d'*écrouelles secondaires* de la syphilis ; elle est due à la symbiose du tréponème et du bacille de Koch ; cette adénite est assez fréquente, car les colonies du bacille de Koch trouvent dans l'adénite syphilitique un terrain bien préparé pour prospérer.

Les ganglions, dans ce cas, forment une masse adhérente qui se ramollit, adhère à la peau : cette peau s'ulcère, et une véritable adénite tuberculeuse se trouve créée.

3° *Adénite syphilo-chancrelleuse* ou *adénite mixte.* — Cette adénite syphilo-chancrelleuse est mieux dénommée *adénite mixte* (en rapport avec le *chancre mixte* de Rollet, 1858), parce qu'elle indique la coexistence ou la superposition de deux éléments infectieux, le streptobacille de Ducrey et Unna et le tréponème de Schaudinn et de Hoffmann. D'après l'époque de l'inoculation, et selon l'évolution des accidents soit syphilitiques, soit chancrelleux, on peut distinguer trois cas différents :

a. L'adénite a pour origine un *chancre mixte d'emblée*, ou un

chancre mixte secondairement; dans ce cas, l'adénite chancrelleuse n'est pas constante;

b. Sur une adénite syphilitique vient se greffer une adénite streptobacillaire; le ganglion s'enflamme, s'abcède; le pus est ordinairement inoculable et reproduit la chancrelle; c'est l'adénite *syphilo-chancrelleuse*; ce terme par lui seul indique que l'infection chancrelleuse est secondaire à l'infection syphilitique;

c. Une adénite chancrelleuse ordinaire en cours de suppuration se transforme par suite de la syphilis intercurrente en chancre induré; alors les ganglions voisins augmentent de volume et bientôt apparaît la *pléiade ganglionnaire* caractéristique de la syphilis; plus tard éclatent les accidents secondaires de la syphilis: c'est l'adénite *chancrello-syphilitique*. Ce terme indique que l'infection chancrelleuse est la première en date.

Il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic de ces adénites hybrides: il faudra rechercher avec soin la chancrelle ou le chancre induré, qui peuvent l'un et l'autre passer inaperçus: il faudra surtout étudier les caractères de l'adénite, et parfois ce ne sera que quelques mois après, d'après l'adénopathie ou d'après les manifestations syphilitiques, que le diagnostic pourra être fait: le diagnostic expérimental peut être fait par la constatation du bacille de Ducrey et du tréponème dans les lésions ganglionnaires.

4° *Adénite syphilo-cancéreuse.* — Elle est due à la greffe d'éléments cancéreux dans les lésions ganglionnaires syphilitiques: les cas de cette variété sont très rares.

III. ***Adénite syphilitique tertiaire.*** — L'adénite syphilitique tertiaire revêt deux principales formes, la forme scléreuse et la forme gommeuse.

I. Forme scléreuse. — Les ganglions sont durs, ligneux, petits, multiples, disséminés au cou, à l'aine, dans le médiastin, etc.; on est en présence de la scléradénite que produit habituellement l'infection syphilitique.

II. Forme gommeuse. — Cette forme fut étudiée par Gosselin, Rollet, Lancereaux (adénites gommeuses viscérales), Verneuil, Bazin, Fournier, Ramage. Depuis lors, Schaudinn et Hoffmann ont trouvé le tréponème dans les gommes.

Si Homolle a signalé quelques cas d'adénite gommeuse pendant les syphilides tertiaires, on peut dire que cette adénite n'apparaît en général qu'après une infection syphilitique ancienne, parfois douze ans après (Fournier). Le siège le plus fréquent de cette adénite est la région inguinale, la région sterno-mastoïdienne et la région sous-maxillaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'adénite de la période tertiaire, *adénite médullaire syphilitique* de Cornil et Ranvier, est caractérisée par une tuméfaction notable du ganglion, qui, à la coupe,

donne une surface de section blanchâtre d'où l'on fait sourdre un suc laiteux ; le ganglion a donc une apparence médullaire. Parfois les ganglions peuvent être caséeux ou cirrhosés. Les voies lymphatiques péri et centro-ganglionnaires sont remplies de cellules épithélioïdes globuleuses provenant des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales. Le liquide qui s'écoule après la section du ganglion peut être puriforme; plus tard la gomme ganglionnaire devient jaunâtre et caséeuse ; le système folliculaire du ganglion est peu altéré ; quelques ganglions peuvent subir la dégénérescence amyloïde.

Au point de vue clinique, on peut distinguer avec Fournier quatre étapes successives :

1° *Période de crudité.* — L'adénite est le type de l'adénite chronique syphilitique, dure, mobile, arrondie et apyrétique.

2° *Période de ramollissement.* — Le palper révèle au centre du ganglion la présence d'une zone semi-fluctuante qui va s'élargissant de jour en jour; la peau qui recouvre le ganglion s'amincit en même temps qu'elle lui adhère et devient rouge; un léger œdème périganglionnaire se produit ; la peau s'amincit parfois tellement qu'on peut voir par transparence le contenu de la gomme.

3° *Période d'ulcération.* — La partie culminante de la peau se crève ordinairement en plusieurs points (quelquefois en un seul) ; il s'établit ainsi deux ou trois perforations à l'emporte-pièce d'où sort un liquide filant gommeux, quelquefois une matière blanchâtre, ou jaunâtre, ou caséeuse, dans laquelle avec l'aide d'une pince, on peut saisir des filaments du tissu nécrosé. Les petits orifices se rejoignent, et l'ulcération gommeuse est alors formée par un cratère à bords décollés de coloration rouge vineux ou brunâtre, déchiquetés et reposant sur une masse dure (fig. 26).

4° *Période de réparation.* — En l'espace de quelques semaines ou de plusieurs mois, l'ulcération cratériforme se déterge, se recouvre de bourgeons charnus, et il se forme une cicatrice irrégulière, déprimée, rayonnée, brune et souvent très pigmentée à la périphérie.

La *complication* la plus grave de l'ulcération ganglionnaire gommeuse est le *phagédénisme*, qui peut disséquer les vaisseaux profonds et les ulcérer comme dans l'observation rapportée par Verneuil d'un malade qui mourut ainsi d'une hémorragie de l'artère fémorale.

En dehors de ces deux formes d'adénite, on peut observer dans la période tertiaire des *bubons syphilitiques ramollis.* Cliniquement un seul ganglion augmente considérablement de volume ; il adhère aux parties profondes, mais reste mobile sous la peau : il est de consistance dure, sauf au sommet. La palpation ne révèle pas de vraie fluctuation, mais une sensation analogue à l'impression produite par le toucher d'une balle en gomme (1). Par ponction aspiratrice, Marcuse

(1) Marcuse, *Münch. med. Wochenschr.*, 1903.

n'a retiré du ganglion qu'un suc muco-visqueux, jaune rosé, contenant des détritus cellulaires, dans lequel il n'a pas trouvé d'éléments infectieux. Cette adénite guérit par le traitement général de la syphilis. La nature de cette adénite ramollie n'est pas encore éclaircie; nous l'avons signalée seulement au point de vue clinique. L'adénite syphilitique ramollie peut d'ailleurs exister dans le cas de syphilis récente.

Fig. 26. — Gommes des ganglions lymphatiques du cou avec destruction de la peau (Mracek).

TRAITEMENT DES ADÉNITES VÉNÉRIENNES. — Dès qu'une excoriation ou une érosion s'est produite à la suite de rapports génitaux, on doit faire une antisepsie rigoureuse de la plaie, s'abstenir de toute sorte de surmenage, éloigner toute cause d'irritation de façon à éviter

si possible la naissance de l'adénite. L'emploi du permanganate de potasse en injections ou en lavages, de quelques gouttes de nitrate d'argent, d'une solution de protargol à 4 p.100 (Welander) ou d'une pommade de protargol à 1 p. 10 a été utilisé par certaines personnes des deux sexes à titre préventif contre les infections gonococciques; les frictions mercurielles préventives (Metchnikoff), contre les infections dues au tréponème, sont moins employées. Dans toute adénite vénérienne, il faut traiter la maladie vénérienne en même temps que la manifestation ganglionnaire.

I. Adénite simple et adénite blennorragique. — Si l'adénite est simple ou blennorragique, le traitement local à appliquer est celui de l'adénite aiguë en général, pansements humides très chauds fréquemment renouvelés, immobilisation ouatée de la région. Si l'adénite blennorragique suppure, si la présence du gonocoque est révélée dans le pus ganglionnaire, on détergera la plaie par des irrigations d'une solution de permanganate de potasse à 1 p. 1000; ou on la lavera avec une solution soit de nitrate d'argent à 1 p. 50, soit de protargol ou de collargol à 1 p. 100. Le gonocoque disparu, la plaie est redevenue celle de l'adénite aiguë suppurée, et le traitement de l'adénite simple lui est applicable.

II. Adénite chancrelleuse. — 1° Dans les cas d'adénite chancrelleuse, si l'adénite n'est pas suppurée, on peut essayer le traitement abortif, repos absolu, pommade au collargol ou à l'onguent napolitain, mais surtout *compresses d'eau bouillie très chaude* agissant par l'hyperémie produite; l'emploi du pansement humide est supérieur à celui des pommades qui peuvent déterminer de l'érythème. Quand l'adénite subit un commencement de ramollissement, on a préconisé les injections centro-ganglionnaires d'acide phénique (Taylor et Armstrong), d'éther iodoformé (Verneuil), de sublimé, de vaseline iodoformée à 1 p. 10 (Otto et Fontan), de chlorure de sodium à 10 p. 100 (Vachsh), de chlorure de zinc, de benzoate de mercure (Welander), de nitrate d'argent à 1 p. 100 (Cordier, Lang, Morel, Balzer). La compression méthodique du ganglion a été conseillée par Sergeant, Lailler, Crynfeld, Le Pileur, soit combinée à la révulsion, soit faite après la ponction ganglionnaire. Ces méthodes abortives échouent le plus souvent: la *vraie méthode abortive est la méthode chirurgicale, qui extirpe le ganglion d'une façon précoce et évite ainsi la possibilité d'un foyer ganglionnaire chancrelleux.*

2° Si l'adénite chancrelleuse est suppurée, il faut inciser le plus tôt possible le foyer ganglionnaire avant que la peau située au-devant du ganglion ne soit altérée, déterger le foyer de suppuration, le laver à l'eau oxygénée, parfois cautériser le fond avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 10, bourrer l'intérieur du ganglion de gaze aseptique ou de gaze iodoformée de façon à empêcher les suintements de liquides

sur la peau, à éviter ainsi les contaminations secondaires de voisinage et à faciliter une cicatrisation régulière rapide.

L'emploi des *compresses imbibées d'eau très chaude* sur les adénites chancrelleuses suppurées après leur incision semble être le moyen de traitement le plus simple et le plus efficace. Kotchinew, au lazaret de Bakou, a même constaté que la guérison des adénites vénériennes suppurées semblait se faire avec plus de rapidité quand, au lieu de faire un tamponnement iodoformé, on appliquait simplement de larges compresses aseptiques chaudes (1).

3° Dans les cas de chancrelle ganglionnaire phagédénique, on a préconisé le bleu de méthylène à 2 p. 100, le goudron de hêtre mêlé avec du sulfate de chaux (Finger), le chlorure de zinc à 1 p. 100 (Balzer) ou à 1 p. 1000 (Gaucher), l'action combinée des scarifications et de la haute fréquence (Louste et Zimmern) (2), les irrigations chaudes continues. Si le phagédénisme n'est pas très étendu, on pourra faire l'extirpation complète du ganglion chancrelleux : si le phagédénisme est très étendu, l'intervention chirurgicale consistera dans l'excision des bords de l'ulcération, le curettage du fond de la plaie, de façon à enlever la production pultacée adhérente constante dans le phagédénisme. Cette intervention, moins radicale que la première, dans laquelle on fait la réunion immédiate de la plaie, a pour but de transformer l'ulcération chancrelleuse phagédénique en une plaie simple.

4° Ce que nous venons de dire de l'adénite chancrelleuse ulcérée phagédénique s'applique à plus forte raison aux adénites chancrelleuses chroniques ulcérées, qui s'accompagnent de décollements et de trajets fistuleux. Dans certains cas où l'adénite chancrelleuse inguinale s'accompagne de polyadénopathies inguinales indurées avec trajets fistuleux multiples, Balzer a recommandé l'emploi de la ventouse de Bier, qui agit d'abord par l'aspiration du contenu séro-purulent des trajets fistuleux et surtout en provoquant l'hyperémie veineuse intense de tous les ganglions de la région (3). Cette méthode est évidemment inférieure à la méthode chirurgicale, qui consiste à extirper complètement la masse ganglionnaire ulcérée et fistuleuse. Si cette extirpation radicale est impossible, il faut inciser les ponts cutanés, ouvrir les trajets fistuleux, exciser les bords ulcérés et des plaies anfractueuses à trajets compliqués, faire une vaste plaie simple que l'on puisse panser à plat. C'est dans ces adénites chancrelleuses chroniques que souvent s'installe l'infection tuberculeuse : aussi l'*extirpation de la masse ganglionnaire et périganglionnaire est-elle le traitement de choix.*

(1) Kotchinew, *Voyénno mil. Journ.*, mai 1901.

(2) Louste et Zimmern, Bubon chancrelleux phagédénique traité par l'action combinée des scarifications et de la haute fréquence (*Bull. Soc. franç. de derm. et de syph.*, juillet 1907).

(3) Balzer, Bubon inguinal avec polyadénopathie chronique d'origine chancrelleuse ; Traitement par la méthode de Bier (*Soc. de derm. et de syph.*, 27 avril 1908).

III. Adénite syphilitique. — Prévenir l'éclosion de la pléiade ganglionnaire syphilitique, c'est prévenir presque toujours l'infection générale syphilitique, sauf dans les cas rares où le tréponème emploie la voie sanguine comme moyen de transport. Comme traitement prophylactique, on a conseillé les lavages au sublimé, à la liqueur de Van Swieten, les frictions avec la pommade au calomel (Metchnikoff) ou au sublimé, avant tout rapport suspect. Si le chancre est apparu, Thalmann (1) conseille de faire sous le chancre une injection de sublimé, qui, détruisant des tréponèmes, mettra en liberté des endotoxines qui mettront l'organisme à même de produire des anticorps. Hallopeau (2) est partisan des injections quotidiennes de 0gr,10 d'atoxyl faites entre le chancre et son ganglion satellite, dans lequel les tréponèmes sont en suractivité, et recommande de prolonger les injections jusqu'à régression complète de l'induration ganglionnaire initiale. Le meilleur traitement préventif, c'est l'*excision immédiate* de l'érosion inoculatrice après un coït suspect, à plus forte raison quand le sujet contagionnant est en pleine activité syphilitique. Cette excision chirurgicale doit être faite avant qu'il ne s'écoule quatorze heures depuis l'inoculation (Neisser). Mais on doit la pratiquer le plus tôt possible, car Reiss cite une généralisation tréponémique, malgré l'excision pratiquée cinq heures après l'infection.

L'*extirpation chirurgicale du chancre* prévient-elle l'adénite satellite? L'ablation du chancre et de l'adénite concomitante arrêtent-elles la généralisation syphilitique? L'excision à titre abortif a été pratiquée par Petersen, Auspitz, Unna, Jullien, Jadassohn, Witte; Petersen, qui l'a faite plus de 500 fois, n'a jamais vu la syphilis entravée dans son évolution. Dans une statistique de 50 cas d'excision abortive du chancre, Witte (3) cite trois résultats positifs abortifs de la syphilis confirmée par l'existence des tréponèmes. Du reste, Petersen, qui n'a pas eu de résultats positifs, a constaté la bénignité spéciale des manifestations syphilitiques après l'excision chirurgicale. D'autre part, on sait combien la rapidité de l'infection des tréponèmes est variable suivant les individus, que les tréponèmes peuvent cantonner un certain temps dans le groupe ganglionnaire voisin (Lesser (4); ce sont là autant de raisons qui militent en faveur de l'*extirpation du chancre et de l'adénite satellite*. Si cette extirpation chirurgicale ne prévient pas l'envahissement de l'organisme par l'infection syphilitique, elle évite souvent des complications secondaires et des transformations ganglionnaires; c'est surtout dans les chancres du prépuce qu'on doit la pratiquer; dans ce cas, l'opération est simple.

(1) Thalmann, Die Syph. und ihre Behandlung, Dresde, 1906.

(2) Hallopeau, Présentation et discussion d'observations de Renault relatives à l'action préventive des injections locales d'atoxyl au début de la syphilis (*Soc. franç. de derm. et de syph.*, 4 juin 1908).

(3) Witte, *Arch. für Derm. und Syph.*, 1907.

(4) Lesser, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1907.

Dans toute adénite syphilitique, le traitement général doit être institué. Mais, en cas d'ulcérations gommeuses phagédéniques, il faudra déterger la plaie ulcérée, la laver avec de l'eau très chaude, de l'eau chaude oxygénée, ou une solution chaude de permanganate de potasse, faire un pansement soit à l'iodoforme (Fournier), soit au diioforme (de Beurmann) (1). Si l'adénite syphilitique persiste, si des infections tuberculeuses se greffent, si des éléments néoplasiques se développent, l'*ablation ganglionnaire s'impose.*

VII. — ADÉNITE LÉPREUSE.

La lèpre, de même que la tuberculose et la morve, engendre des lésions que l'on peut grouper dans un même cadre, les *granulomes infectieux* ; il n'est donc pas étonnant que les ganglions lymphatiques soient souvent intéressés dans la lèpre comme dans la tuberculose. Les ganglions peuvent être infectés dans des périodes du début de la lèpre ; ils augmentent de volume et s'indurent; parfois ils se ramollissent, suppurent et deviennent eux-mêmes le siège d'ulcérations lépreuses.

Le plus souvent cette adénite est consécutive à des manifestations lépreuses, soit cutanées, soit muqueuses ; elle est beaucoup plus fréquente dans la *forme tuberculeuse* que dans la forme anesthésique. Parfois l'altération tégumentaire passe inaperçue. Les *bacilles de Hansen* (1871), dont le siège initial semble être dans les téguments (Hallopeau), existent dans les fentes lymphatiques, puis sont transportés dans l'économie soit par la circulation sanguine, soit par la circulation lymphatique auquel cas ils produisent des *infections ganglionnaires* et parfois des *lymphangites lépreuses*, après avoir engendré le plus souvent des *lépromes intra* ou *sous-dermiques.* Hallopeau a attiré l'attention sur ces cas de lymphangite lépreuse se manifestant sous l'aspect de cordons lymphatiques moniliformes à nodosités de volume variable ; dans un cas cité par lui, les lymphatiques de la cuisse étaient atteints et la peau rouge à leur niveau (2). Les lymphangites nodulaires s'observent dans la lèpre et dans le mycosis, aussi bien que dans la tuberculose.

Au point de vue anatomo-pathologique, les ganglions lymphatiques présentent dans leur périphérie des infiltrations cellulaires riches en bacilles de Hansen ; ces bacilles existent également dans les cellules endothéliales ; les follicules sont entourés de cellules géantes dans lesquelles se retrouvent les bacilles lépreux, et, d'après Cornil et Babès,

(1) De Beurmann, *Arch. franç. de derm. et de syph.*, avril 1908.

(2) Hallopeau et Lemierre, *Soc. franç. de derm. et de syph.*, 1902, 23 avril 1900. Hallopeau et Jomier, Deuxième note sur un cas de poussées lépreuses avec localisations sous-cutanées nodulaires et lymphangitiques (*Soc. franç. de derm. et de syph.*, 1902).

le tissu adénoïde pourrait subir une transformation conjonctive complète.

Thiroux pense que l'infection serait primitivement ganglionnaire et que, du moins, dans la *lèpre mutilante*, elle engendrerait des lésions à distance par l'intermédiaire des toxiléprides. L'existence de ces toxines et leur action à distance est admise par Patrick Manson et Hallopeau (1).

Certains cas de lèpre aiguë à la période érythémateuse ont pu être confondus avec des plaques de lymphangite radiculaire ou des plaques érysipélateuses. Mais l'évolution des lésions et l'examen bacillaire ont vite tranché le diagnostic.

Le traitement de cette adénite est surtout médical : c'est le traitement de la lèpre. Mais, en présence d'une adénite lépreuse avec manifestations cutanées locales, on peut se demander s'il n'y aurait pas intérêt à enlever chirurgicalement le ganglion avec les lépromes voisins; on sait que, à la suite d'ablation de lépromes isolés, la lèpre a pu rester des années sans donner lieu à aucune manifestation.

VIII. — ADÉNITE CHARBONNEUSE.

Le charbon étant une infection locale causée par la bactéridie charbonneuse et ses toxines, on comprend que l'infection puisse gagner les voies lymphatiques et produire des réactions ganglionnaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, les ganglions augmentés de volume présentent une coloration rouge foncé. Besançon et Labbé les ont trouvés remplis de bactéridies charbonneuses. Ces bactéridies, charriées dans le système lymphatique, peuvent aboutir par le canal thoracique dans la veine cave supérieure et dans le cœur droit ; ils pénètrent alors dans la circulation sanguine et déterminent parfois une infection charbonneuse généralisée.

Dans les cas de pustule maligne du menton, les ganglions voisins sont toujours envahis. Mais c'est surtout dans la forme d'*œdème malin* qu'on observe des engorgements ganglionnaires. Ces adénites s'accompagnent d'un œdème du tissu cellulaire sous-cutané qui affecte à la palpation la forme d'un plastron dur et violacé. Dans une observation rapportée par Chauffard et Boidin d'œdème malin des paupières, il y avait de grosses adénites sous-maxillaires (*Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1903).

L'ablation des ganglions infectés par la bactéridie charbonneuse a été préconisée en Allemagne ; mais le plus souvent le traitement chirurgical de la pustule maligne, destruction au thermocauthère, injection

(1) Hallopeau et Grandchamp, Des toxiléprides et des léprides bacillaires (*Soc. franç. de derm. et de syph.*, juin 1905).

iodée, joint au traitement médical, vaccination et sérothérapie, suffit à amener la résolution ganglionnaire.

IX. — ADÉNITE FARCINEUSE.

Tandis qu'on réserve le terme de morve aux manifestations internes de l'infection morveuse, on donne plus habituellement le nom de farcin aux localisations chirurgicales de l'infection.

L'infection des voies lymphatiques par le bacille morveux est identique comme processus à l'infection lymphatique par le streptocoque ou le staphylocoque. Au point d'inoculation se fait une infection *in situ* caractérisée par la présence d'un nodule morveux ; l'infection gagne les lymphatiques réticulaires, puis tronculaires, pour atteindre les ganglions voisins régionaux ; il se produit une véritable *lymphangite farcineuse*, et des nodules morveux peuvent exister sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. La lymphangite farcineuse est toujours accompagnée d'*adénite* ; dans certains cas, l'*adénite farcineuse* existe seule sans lymphangite.

Au point de vue anatomo-pathologique, les ganglions présentent dans leur intérieur des nodules morveux, semblables au nodule type du point d'inoculation, et des bacilles de la morve ; dans un cas cité par Leredde à propos d'un malade de Besnier mort de farcinose chronique mutilante de la face, l'examen histologique du ganglion révélait un processus anatomo-pathologique double, sclérose et caséification.

Les *traînées lymphangitiques*, quand elles existent, sont irrégulières, dures, noueuses et rouges ; les ganglions sont *gros* et *douloureux*. Les adénites farcineuses peuvent s'abcéder et suppurer, cette évolution est ordinairement lente ; parfois surviennent des poussées érysipélateuses ou éclatent des phénomènes phlegmoneux.

Les adénites farcineuses sont souvent méconnues quand l'infection morveuse est peu virulente ; en effet, le début du farcin par une lymphangite et une adénite est souvent la raison pour laquelle on pense soit à une affection banale, soit à une lésion tuberculeuse ou syphilitique ; la marche de la lymphangite, l'évolution de l'adénite, son ouverture très lente seront de précieux indices de la nature de l'infection. Le diagnostic se confirmera par la recherche du bacille morveux et son inoculation sous-cutanée au cobaye suivant le procédé de Nicolle (1906) ; par ce procédé d'inoculation animale, se développe une adénite dans laquelle on trouve des cultures pures de bacilles morveux.

L'adénite et la lymphangite sont une preuve de la réaction de défense de l'organisme dans l'infection morveuse : aussi cette variété de morve est-elle en général bénigne ; cependant, de même que dans l'infection charbonneuse, dans la morve, l'infection peut par la

voie lymphatique gagner la voie sanguine et déterminer la *septicémie morveuse*.

Gabrielidès et Remlinger (1) ont rapporté, à la Société de biologie, l'observation d'un jardinier de trente ans mort à l'hôpital français de Constantinople dans un état typhique le vingt-sixième jour après le début de la morve. Il présenta des *lymphangites* et des *abcès multiples* : dans le pus se trouvaient des bacilles de la morve, et les inoculations furent positives.

X. — ADÉNITE PESTEUSE.

Nous ne décrirons pas ici l'adénite pesteuse de la peste bubonique, mais une adénite ordinairement régionale s'observant dans les cas de peste larvée, appelée encore peste abortive, *pestis minor*, *pestis mitior*, peste ambulatoire, parapeste, peste à forme charbonneuse.

On sait que dans les cas de peste septicémique ou peste foudroyante comme d'ailleurs dans tous les cas d'infections graves de l'organisme, la réaction ganglionnaire, réaction de défense, ne se produit pas ; aussi ces cas ne s'accompagnent-ils pas d'adénite ou de bubons pesteux. Il en est de même dans la peste pneumonique, forme décrite par Childe et qui est une des formes les plus infectieuses de la peste. Dans la forme ordinaire, l'adénite apparaît dans les vingt-quatre heures du début de la peste, ordinairement monoganglionnaire et de localisation inguino-crurale, parfois polyganglionnaire, parfois axillaire, exceptionnellement angulo-maxillaire, épitrochléenne, poplitée, cervicale, elle est bilatérale dans un huitième des cas (Manson). Elle s'accompagne le plus souvent de périadénite. Dans quelques cas se produit une gangrène humide de la peau (Lowson) appelée *charbon*. Certains cas de peste bubonique finissent par la guérison : le bubon peut diminuer de volume, et l'adénite se résout ; d'autres fois, l'adénite se ramollit, suppure ; dans d'autres cas, surviennent des adénites secondaires, des phlegmons ; le malade guérit. Il est donc hors de doute, d'après les observations faites en Russie, en Perse, à Calcutta et d'après les résultats de laboratoire de Yersin, que la virulence de la peste est éminemment variable ; des épidémies de peste larvée précédant ou suivant la peste ont été signalées (Cobb et Simpson) ; le début de la petite épidémie de peste à Naples en 1882 aurait été signalé par des cas de peste ambulatoire (Wurtz).

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve des lésions ganglionnaires et périganglionnaires. Autour du ganglion, se trouve un exsudat inflammatoire renfermant les bacilles de Yersin (1894) en plus ou moins grand nombre ; dans le ganglion, on constate une hyperémie avec tendances hémorragiques ; le bacille se trouve dans les

(1) Gabriélidès et Remlinger, Sur un cas de morve humaine (*Soc. de biol.*, 25 oct. 1902).

espaces lymphatiques périfolliculaires, puis dans les follicules, et parfois dans les cordons médullaires (Aoyama).

Adénite pesteuse larvée. — Cette adénite, connue depuis très longtemps, apparaît brusquement, est monoganglionnaire, localisée ordinairement dans l'aine droite, s'accompagne de céphalalgie, de fièvre légère et de courbature ; le volume de l'adénite peut atteindre celui d'un œuf de pigeon ; « le malade s'étend simplement sur une chaise longue » (Wurtz); après quelques jours, la fièvre tombe, le malade entre en convalescence. L'adénite est peu douloureuse, parfois s'accompagne d'œdème, devient fluctuante et suppure ; puis le malade guérit (1).

Parfois l'adénite pesteuse larvée débute par une localisation cutanée charbonneuse ou plutôt phlycténulaire. La manifestation phlycténulaire est l'accident initial et principal de l'infection pesteuse atténuée. Ganendra Nath. Mittra (2) a rapporté 10 observations de cette forme, dont 7 personnelles. L'adénite était *régionale directe.*

La prolifération bacillaire était *localisée* sans nécrose rapide de la peau et ne s'accompagnait pas de lymphangite. Les phlyctènes contenaient à l'état pur le bacille pesteux : le sang était stérile. Tous ces malades ont parfaitement guéri.

De cette phlyctène, point d'inoculation, signalée pour la première fois par Simond, peut partir un cordon induré de *lymphangite pesteuse* jusqu'au ganglion voisin.

Si nous avons attiré l'attention sur cette adénite pesteuse larvée, c'est que parfois le diagnostic peut être difficile d'avec l'adénite scrofuleuse ou tuberculeuse, d'avec le bubon climatique, s'il n'est pas toutefois une localisation pesteuse, et d'avec les adénites infectieuses ordinaires. L'*examen bactériologique*, d'ailleurs indispensable, lèvera tous les doutes.

Le traitement de cette adénite est celui de la peste même. Il semblerait que dans ce cas le traitement chirurgical puisse être le traitement de choix; en effet, nous nous trouvons en présence d'une infection localisée à retentissement ganglionnaire régional direct et dont la généralisation ou l'infection sanguine devient excessivement grave pour l'individu. En enlevant la lésion dermique et l'adénite de voisinage, on pourrait éviter ainsi les chances d'extension ou de généralisation. Malheureusement l'expérience prouve que toute intervention est une cause de diffusion et de dissémination des bacilles pesteux dans les tissus (3). La simple ponction exploratrice du bubon n'est pas exempte de danger, à tel point que Calmette (1901)

(1) Soulié, Sur quelques cas de peste bubonique observés en Algérie dans ces dernières années (*Comptes rendus de la section de méd. et d'hyg. colon.*, 1904).

(2) Ganendra Nath. Mittra (Calcutta), Ther carbuncular Form of Plague (*The Indian med. Gaz.*, 1908).

(3) Banddi, Contre-indication à la chirurgie du système lymphatique dans la peste bubonique (*Giorn. d. Reale Soc. ital. d'Igiene*, 31 juillet 1901).

recommande dans ce cas de faire une injection de 5 centimètres cubes de sérum antipesteux faite à une courte distance du ganglion pour éviter la diffusion des bacilles dans l'économie.

XI. — ADÉNITE CLIMATÉRIQUE. BUBON CLIMATIQUE.

L'adénite climatérique ou bubon climatique est une inflammation ganglionnaire portant ordinairement sur les ganglions inguinaux ou inguino-cruraux, dont la nature est encore indéterminée, qui se manifeste sous forme endémique ou épidémique et qui a été observée dans les régions tropicales, l'Est et l'Ouest-Africain, Zanzibar, la région algérienne du Tell, Madagascar, l'Inde, la Chine, le Japon, le Pérou, le Chili, les Iles Philippines. Cette adénite a été appelée bubon climatique par Scheube, qui en donne la définition suivante : *L'affection résulte d'un facteur non découvert, qui indubitablement a quelques connexions avec les conditions climatiques* (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de cette affection est ordinairement une adénite inguinale, parfois crurale, plus souvent *subaiguë* qu'aiguë. Elle peut être unilatérale, bilatérale, immédiate ou successive, la région opposée se prenant secondairement. Le volume des ganglions varie de celui d'un œuf de poule à celui du poing ; certaines masses ganglionnaires extirpées pesaient jusqu'à 125 grammes.

L'adénite s'accompagne de fièvre à type rémittent. Après plusieurs semaines ou plusieurs jours, l'hypertrophie ganglionnaire peut rétrocéder lentement. Cette forme adénitique a été appelée aussi forme concrète par opposition à la forme diffuse, où l'adénite s'accompagne de périadénite.

Quand la périadénite survient, les phénomènes inflammatoires deviennent plus aigus ; les ganglions s'accroissent rapidement de volume, adhèrent à la peau et suppurent. Si ces ganglions ne sont pas excisés ou largement ouverts, ils peuvent donner lieu à des fistules ganglionnaires, produire de vastes décollements de la peau, qui peuvent se compliquer de lymphorragies et surtout de lymphangites graves.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, les lésions ganglionnaires affectent surtout le groupe supéro-interne de l'aine et présentent parfois un aspect spécial ; les lymphatiques se rendant aux ganglions sont dilatés, atteignent le plus souvent le volume d'une plume de corbeau et simulent des vaisseaux artériels ; certains ganglions sont de véritables kystes suppurés ; d'autres sont farcis de petits kystes purulents.

PATHOGÉNIE. — La pathogénie et la nature de cette adénite sont

(1) Scheube, Krankeiten der warmen Länder. Die climatischen Bubonen, 1903.

très discutées ; on a incriminé la malaria, la filariose, la tuberculose, la peste, les infections pyogènes ordinaires, le *Bacillus fluorescens*, et, ne trouvant aucune cause satisfaisante, on a rendu *le climat responsable de cette adénite faute de mieux.*

Zur Werth pense que le bubon climatique est causé par une infection banale due aux *bacilles pyogènes* pénétrant dans les tissus par des excoriations de la peau, fissures cutanées, vésicules dermiques, ulcérations; parfois la porte d'entrée de l'infection peut passer inaperçue, car le derme des indigènes des pays chauds est souvent le siège de lésions microscopiques. Les bacilles pyogènes sont, d'après lui, le facteur des adénites ; mais il n'a pu le prouver pour aucun cas, et, dans six observations qu'il a suivies de très près, toute idée de contamination vénérienne pouvait être sûrement écartée ; du reste, dans les bubons suppurés, il n'a jamais trouvé d'agents infectieux vénériens.

D'après Manson (1), « très probablement l'adénite dépend de quelque virus qui a été introduit au niveau d'une plaie inaperçue ou d'une piqûre d'insecte sur les membres inférieurs ou les parties génitales ». Caddy a trouvé dans les ganglions enflammés quatre variétés de staphylocoques : l'infection serait produite par des lésions du derme, et il pense que l'adénite peut survenir après l'érysipèle, à la suite de piqûres de moustiques. Tout exercice fatigant tel que marches forcées, promenade à cheval, agirait comme cause prédisposante. Plehn se range en partie à l'avis de Manson et de Zur Werth ; tout en reconnaissant l'influence du climat, il n'est pas convaincu que cette adénite est une adénite spéciale. Godding a trouvé parfois des érosions superficielles du pénis ou des orteils, mais le plus souvent il n'a pas trouvé la cause de l'adénite ; aussi pense-t-il que les efforts peuvent être un facteur suffisant. Corre n'a-t-il pas signalé aux Antilles, chez des Créoles, une adénite inguinale, survenant après le coït, sans gonocoque et sans excoriations, et Wurtz (2), parlant de l'adénite de fatigue, dit : « Il est arrivé à l'un de nous de ramasser sur la route, en pays pesteux, un indigène porteur de lourds bagages, présentant une adénite inguinale douloureuse avec une température élevée et un état adynamique inquiétant. »

D'après Batut (3), le bubon climatérique ou tropical est une *adénite tuberculeuse* à l'allure torpide, malgré l'anémie ou la déchéance organique des malades qui en sont atteints. » Ces bubons ne guérissent pas spontanément, exigent le rapatriement immédiat et l'énucléation totale après le rapatriement ; l'action bienfaisante du climat s'unit alors à celle de l'intervention chirurgicale pour mettre

(1) Patrick Manson, Maladies des pays chauds, 1908.

(2) Wurtz et Thiroux, Diagnostic et sémiologie des maladies tropicales, 1905.

(3) Batut, Des adénites tropicales (*Comptes rendus de la section de méd. et d'hyg. colon.*, 1904).

le patient à l'abri d'une récidive locale splanchnique ou viscérale. »

Skinner, Nagel, dans quelques cas seulement, Martin, Segar (1), Lesueur-Florent rattachent ces adénites au *paludisme* et à la *cachexie malarienne*. Mais l'examen bactériologique du sang n'a pas été fait dans ces différentes observations; aussi Scheube les considère-t-il comme des cas de bubons climatiques.

Schön-Halfhide signale un bubon idiopathique observé à Surinam et où l'adénite s'accompagnait fréquemment de *symptômes péritonéaux*.

Cantlie voit dans le bubon climatique une *forme larvée de peste* (*pestis minor*) ; l'adénite climatérique est une *infection pesteuse locale*. L'apparition de cette adénite se fait ordinairement dans la période précédant l'éclosion d'une épidémie de peste. Les observations de Simpson et de Cobb confirment le fait. Peu avant l'apparition de la peste à Calcutta, on a observé des bacilles analogues à ceux de la peste dans les ganglions des sujets atteints de cette adénite spéciale. Les observations de Luzzati sont à ce sujet intéressantes.

Il rapporte 9 cas de bubons dits climatiques, 4 sur le cuirassé *Umbrie* de la marine italienne et cinq sur le croiseur allemand *Faucon*, qui allèrent au même port Iquique où la peste régnait. Tous les cas d'adénites observés à bord ont été remarquables par leur bénignité. Bien qu'aucune culture n'ait été faite et qu'on n'ait procédé à aucune inoculation expérimentale, Luzzati n'hésite pas à rapporter cette variété d'adénite à une forme atténuée de la peste, d'autant plus que les caractères de l'affection ganglionnaire étaient semblables à ceux observés dans la peste larvée à Bombay ; il considère donc ces bubons climatiques comme un signe prémonitoire de la peste et les désigne sous le nom de parapeste (2). Koch, dans certains cas d'adénites endémiques dans l'Ouganda, a pu isoler le bacille de Yersin (3). Wurtz considère la plupart des bubons climatiques comme des adénites pesteuses larvées.

Pigeon et Tanton (4), dans un travail sur « une variété particulière d'adénites inguinales chez des individus de la région du Tell » et portant sur 200 cas étudiés à l'hôpital du Dey (Alger), concluent que le *Bacillus fluorescens putridus* ou *liquefaciens* doit être considéré comme l'agent pathogène, que l'infection se fait habituellement par les lésions génitales (chancre), d'où le bacille est transporté plus ou moins lentement par les voies lymphatiques au groupe ganglionnaire inguinal, que l'on doit accorder à ce microorganisme un pouvoir pathogène et pyogène marqué, mais qui demande des conditions par-

(1) Segar, *Arch. de méd. nav.*, 1886.

(2) Luzzati, Alcune note sub bubbone climatica (*Annali di medicina navale*, 1906).

(3) Cantlie, *British. med. Journ.*, 1904.

(4) Pigeon et Tanton, Contribution à l'étude d'une variété particulière d'adénites inguinales (*Arch. gén. de méd.*, février 1908).

ticulières pour s'exercer ; ces conditions, en dehors de l'état de congestion fréquente de la peau pendant l'été, des lésions telles que l'intertrigo, l'érythrasma, les excoriations minimes, sont réalisées par un affaiblissement de l'état général, qui est fonction de la chaleur.

Reynier, en 1907, rapporte à la Société de chirurgie un travail de Lop (1) sur seize malades atteints d'adénite inguinale suppurée dont il fut impossible de découvrir la cause; ils avaient cette particularité de débarquer à Marseille en venant de la même région de la côte des Indes Néerlandaises. Fontoynont (2), à Madagascar, a rapporté des cas d'adénites à évolution analogue et qu'on ne peut considérer comme des adénites pesteuses; aussi les appelle-t-il bubons climatériques. Brault (3) a également signalé la fréquence de ces lésions ganglionnaires en Algérie.

Rüge, qui a rapporté 38 cas de bubons climatiques (1896); Scheube, qui n'a trouvé aucune cause étiologique satisfaisante, Nagel, Castellani (Ouganda, examen négatif du sang et des ganglions), Lop, Fontoynont, Woolley (4) (îles Philippines), considèrent le climat comme le facteur étiologique de cette variété d'adénite, les caractères cliniques et l'examen bactériologique ne justifiant pas l'hypothèse d'une peste larvée dans les cas qu'ils ont observés.

La conclusion qui doit être tirée de tous ces travaux publiés, c'est que, quelle que soit la cause, infection pyogène ordinaire ou spéciale, infection pesteuse, le climat, qui a une action manifeste sur le système lymphatique, imprime souvent des caractères spéciaux aux inflammations ganglionnaires, même s'il n'est pas le facteur principal de l'adénite. D'ailleurs les examens macroscopiques nous montrent souvent les lymphatiques intraganglionnaires dilatés, et, dans l'évolution de ces adénites, on observe fréquemment des lymphorragies et des fistules lymphatiques.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'adénite climatérique doit être en rapport avec le facteur causal. C'est ainsi qu'il faudra ou traiter les excoriations cutanées, ou soigner le paludisme, la tuberculose ; tantôt faire un traitement de la syphilis ou d'accidents vénériens ; *tantôt et le plus souvent faire des injections de sérum antipesteux.* Dans les cas où la peste ne peut être mise en cause, c'est l'extirpation chirurgicale qui est le traitement de choix ; elle devra être faite de très bonne heure, de façon à éviter la propagation inflammatoire aux ganglions voisins, et faite très largement. On réunira la plaie en décollant au besoin la peau abdominale (procédé Morestin) ; le

(1) Lop (de Marseille), *Soc. de chir.*, 20 janv. 1907.
(2) Fontoynont, *Soc. de chir.*, 14 mai 1907.
(3) Brault, *Soc. de chir.*, 4 juin 1907.
(4) Woolley, Climatic Bubos (*Arch. für Schiffs und Tropen-Hygiene*, Leipzig, 1907).

drainage est prudent. Parfois la plaie ne pourra être réunie, et le pansement se fera à plat. S'il existe des lymphorragies post-opératoires, on les traitera par la compression et, si besoin est, par une intervention secondaire et complémentaire.

XII. — ADÉNITE RHUMATISMALE.

L'adénite rhumatismale a été pour la première fois signalée par Kühn, qui lui donna le nom de *bubons* rhumatismaux, expression adoptée par Brissaud en 1885.

Les observations publiées ont trait à des adénites multiples coïncidant avec du *rhumatisme articulaire*, et les poussées inflammatoires ganglionnaires se produisent en même temps que les douleurs articulaires. Les ganglions le plus souvent atteints sont les ganglions inguino-cruraux, axillaires et épitrochléens. Les ganglions restent indépendants les uns des autres ; l'adénite ne s'accompagne pas de périadénite ; ils sont légèrement douloureux, soit spontanément, soit à la pression. Toute poussée articulaire entraîne une augmentation de la tuméfaction ganglionnaire ; cette tuméfaction s'accroît également après la marche ou à la suite de fatigues. Dans l'observation rapportée par Brissaud (1), des nodosités rhumatismales de la nuque et du dos coexistaient avec une adénopathie axillaire, et pour lui il y aurait une relation entre les deux phénomènes, et, au point de vue complication ganglionnaire, l'apparition des nodosités aurait une signification pronostique.

Thiroloix (2) a présenté à la Société médicale des hôpitaux, en février 1909, un cas d'adénite au cours d'une adénopathie aiguë d'origine rhumatismale ; les examens faits au laboratoire ont révélé l'existence de bacilles anaérobies analogues à ceux qu'il a cultivés dans le sang et dont la spécificité lui semble de plus en plus évidente.

Chauffard et Ramond (3) ont signalé des adénopathies dans le *rhumatisme chronique infectieux* ; dans les observations publiées, ce qui frappe, c'est la systématisation des adénopathies, qui siègent exclusivement dans le *groupe ganglionnaire sus-articulaire* ; mais la pathogénie de ces adénites semble plus complexe, car, comme le disent Teissier et Roque, la pathogénie du rhumatisme chronique d'infection, c'est le rhumatisme articulaire aigu, ce sont la blennorragie, la tuberculose, les fièvres éruptives, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, les amygdalites (Charrin), les vaginites, la leucorrée (Marie), l'ictère infectieux (Triboulet), qui constituent toute l'étiologie ; le froid humide n'a plus qu'un rôle adjuvant.

(1) Brissaud, *Rev. de méd.*, avril 1885.

(2) Thiroloix, Bubon rhumatismal (*Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1909).

(3) Widal, Teissier et Roque (de Lyon), *Traité de méd. et de thérap.* de Brouardel et Gilbert, 1905.

Le meilleur traitement de l'adénite rhumatismale est le traitement ioduré. Lorsqu'il s'agit du rhumatisme chronique d'infection, le traitement de l'adénopathie doit se baser sur les notions pathogéniques de l'affection.

XIII. — ADÉNITE OURLIENNE.

Les adénopathies ganglionnaires sont rares dans la fièvre ourlienne ; on cite quelques observations d'adénite sous-maxillaire, préauriculaire et angulo-maxillaire, adénites voisines des inflammations glandulaires. On a observé, au cours de la maladie même, une adénite sus-épitrochléenne : les caractères de cette adénite sont d'être monoganglionnaire, de durer tout le temps que durent les oreillons et le plus souvent de persister après la convalescence. Le volume du ganglion varie de celui d'une lentille à celui d'un gros haricot. De ce ganglion partent parfois de petits cordons indurés, véritable *lymphangite ourlienne*. Dans une statistique portant sur 120 cas d'oreillons, Peyre (1) l'aurait observée 97 fois ; dans les 23 cas où elle manquait, il y eut 18 orchites ourliennes ; aussi considère-t-il l'apparition de la complication testiculaire comme se produisant dans les cas exempts de réaction de défense ganglionnaire. Peyre considère cette adénite comme un symptôme avant-coureur de l'affection ourlienne et conseille de le rechercher dans le but de faire un isolement précoce de l'individu dans les collectivités.

Les adénopathies survenant dans la convalescence des oreillons sont assez fréquentes, surtout chez les enfants scrofuleux : elles sont multiples, dures, indolentes. Trenel aurait observé la suppuration dans un cas (2).

XIV. — ADÉNITES NÉOPLASIQUES.

Les tumeurs néoplasiques des ganglions lymphatiques peuvent être *secondaires*, ce qui est de beaucoup le plus fréquent, ou *primitives*, fait beaucoup plus rare et qui a été longtemps contesté.

I. — ADÉNITES NÉOPLASIQUES PRIMITIVES.

L'existence des néoplasmes primitifs des ganglions n'a été établie que chez les sujets atteints de dégénérescence ganglionnaire chez lesquels l'autopsie a pu être pratiquée ; car le cancer latent est assez fréquent, et c'est par l'autopsie seulement qu'on a pu prouver qu'aucun viscère n'était dégénéré, l'absence sur le vivant de tout symptôme fonctionnel et, à plus forte raison, l'absence de tout signe physique

(1) Peyre, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, novembre 1907.
(2) Hudelo, *Traité de méd. et de thérap.* de Brouardel et Gilbert, 1905.

n'étant pas suffisantes pour affirmer la non-existence de lésions néoplasiques viscérales.

Dans une statistique de Weber portant sur 369 cas de cancers primitifs, on trouve 14 cas de cancer ganglionnaire. Coyne, Verneuil, Lépine, Nicaise, Le Dentu, ont publié des observations de néoplasie ganglionnaire dont l'examen histologique a prouvé la nature maligne de la tumeur. L'étude des néoplasmes ganglionnaires a été faite par Humbert, Chambard (1878), Troisier (1893), Cornil et Ranvier, Beer, Hans, Kundrat, Pagano, Rousseau, Letulle. D'après Le Dentu (1), un certain nombre de néoplasmes décrits *cancers primitifs des ganglions* et opérés comme tels doivent être interprétés aujourd'hui comme *branchiomes cervicaux*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si Rokitanski, Förster, Rendu ont signalé des observations d'épithélioma primitif des ganglions médiastinaux et bronchiques, si Nicaise a publié une observation d'épithélioma primitif des ganglions cervicaux dont l'examen histologique fut fait par Malassez, on a prouvé depuis lors que ces prétendus épithéliomas primitifs ganglionnaires n'étaient en réalité que des lésions néoplasiques secondaires à des épithéliomas développés aux dépens des vestiges du thymus d'une part (Letulle), aux dépens des fentes branchiales d'autre part (Le Dentu). S'il existe des observations d'épithélioma primitif des ganglions cervicaux, ces observations doivent être revisées.

La *néoplasie primitive des ganglions lymphatiques est le sarcome*, et en particulier le *sarcome mélanique*. Le Dentu rapporte un cas de sarcome mélanique des ganglions parotidiens sans lésions de la parotide qui fut extirpé par Gosselin. Le *sarcome ordinaire* est plus rare. Le Dentu extirpa, en 1899, une tumeur sous angulo-maxillaire du volume d'un œuf de dinde ; c'était, d'après Martin de Gimard, un sarcome ganglionnaire primitif. Le sarcome peut atteindre un seul ganglion ; il peut former une masse polyganglionnaire sarcomateuse ; toutes les variétés peuvent s'y rencontrer : sarcomes *embryonnaires*, *fuso-cellulaires*, *alvéolaires* (fig. 27), *fibro-sarcomes*. Les tumeurs décrites sous le nom de *carcinome primitif des ganglions* ne sont, selon toutes probabilités, après examen minutieux des observations, que des *sarcomes alvéolaires* (Letulle).

ÉTIOLOGIE. — Comme pour la plupart des affections malignes primitives, l'étiologie du néoplasme primitif des ganglions est entourée d'obscurité. Il semble que, là comme ailleurs, l'*adénite chronique* joue le rôle de *cause prédisposante*.

L'âge auquel on a observé ces tumeurs est en général supérieur

(1) Le Dentu, *Soc. de chir.*, 27 déc. 1905.

à quarante ans. Les groupes ganglionnaires affectés le plus souvent sont ceux de la région cervicale, de la région sous-maxillaire, parotidienne, claviculaire, axillaire, exceptionnellement ceux de la région inguinale.

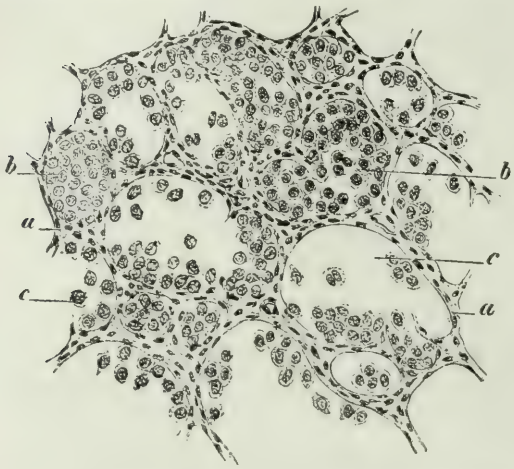

Fig. 27. — Sarcome alvéolaire des ganglions lymphatiques. — *a*, stroma ; *b*, stroma, îlot de cellules ; *c*, alvéoles avec cellules libres (Ziegler).

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans l'évolution du néoplasme ganglionnaire primitif, on peut distinguer trois étapes successives : l'étape initiale, ou monoadénite néoplasique ; l'étape intermédiaire, caractérisée par la diffusion régionale ; l'étape terminale, constituée par la généralisation ganglionnaire et la cachexie.

I. Monoadénite néoplasique. — Dans une des régions citées plus haut, on constate la présence d'un ganglion dur, à peu près indolore, ganglion dont l'existence n'est établie que par hasard, dont l'hypertrophie seule attire l'attention. Le volume du ganglion augmente soit rapidement en quelques mois, soit très lentement en plusieurs années (six à sept ans). Il peut acquérir le volume d'une mandarine. Le ganglion volumineux peut rester stationnaire, dur, sans adhérence ; il peut se ramollir, adhérer à la peau, former un pseudo-abcès s'ouvrant extérieurement et donner naissance à un ulcère néoplasique.

C'est surtout au cou et principalement dans la chaîne ganglionnaire située sous le muscle sterno-mastoïdien qu'on observe les tumeurs primitives des ganglions (fig. 28). Il est fréquent de voir débuter l'affection par une simple gêne dans les mouvements du cou ; puis des douleurs frontales surviennent (ces douleurs sont d'ailleurs fréquentes dans les tumeurs du corps thyroïde, dans celles de la partie antérieure de la région temporale) ; le malade ressent parfois des bruissements dans l'oreille, soit que la carotide subisse une légère compression, soit qu'il s'agisse d'un trouble nerveux réflexe. La tumeur ganglionnaire peut, en se développant, déjeter le larynx en dehors, comprimer l'œsophage, déterminer des troubles de la phonation, de la respiration et de la digestion ; elle peut adhérer aux parties molles voisines, détruire le muscle sterno-mastoïdien, se fixer à la colonne vertébrale. En général,

la néoplasie ganglionnaire forme une masse homogène, une tumeur lobuleuse unique.

II. Diffusion régionale. — Il est rare que la localisation néoplasique reste monoganglionnaire ; le plus souvent à la monoadénite initiale succède la *polyadénite régionale* ; les ganglions voisins se prennent peu à peu et plus ou moins rapidement ; il en résulte la formation d'une masse polyganglionnaire adhérente à la peau, et souvent le derme s'infiltre de nodules néoplasiques de même nature que la tumeur ganglionnaire, qui, comme nous l'avons vu, est presque toujours de nature sarcomateuse.

Fig. 28. — Sarcome des ganglions sternomastoïdiens. (Collection Péan, hôpital Saint-Louis, n° 360.)

III. Généralisation ganglionnaire. — Les ganglions d'une région ayant subi la dégénérescence maligne, les voies lymphatiques charrient des embolies néoplasiques qui peuvent soit exceptionnellement se greffer sur la paroi des lymphatiques, soit le plus souvent engendrer des adénites à distance, adénites néoplasiques profondes et viscérales qui amènent rapidement la mort par cachexie.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic comporte deux parties principales : la première consiste à situer la tumeur maligne dans le ganglion, la seconde à établir le caractère initial ganglionnaire de la tumeur; quant à la nature de la tumeur, on sait aujourd'hui que presque toutes les néoplasies primitives des ganglions sont des sarcomes.

1° *Situer la tumeur dans le ganglion* n'est pas toujours chose facile. La région la plus souvent atteinte de néoplasie ganglionnaire est la région cervicale. Le Dentu divise cliniquement les tumeurs ganglionnaires du cou en tumeurs dures et en tumeurs molles (ces dernières sont les sarcomes). Or, dans la région cervicale, existent également des tumeurs molles et des tumeurs dures du corps thyroïde : on comprend

alors qu'il ne soit pas toujours aisé d'établir le siège ganglionnaire de la tumeur. Les *sarcomes du corps thyroïde, masses molles*, forment ordinairement un demi-cylindre prélaryngo-trachéal; ils se développent très rapidement; ils s'accompagnent souvent de douleurs aiguës et parfois d'élévation thermique. Les *squirres du corps thyroïde, masses dures*, ressemblent parfois à certains goitres durs, ligneux; mais il y a un signe capital pour diagnostiquer les tumeurs du corps thyroïde, c'est le déplacement léger de la tumeur dans les mouvements d'ascension du larynx. Toutefois ce n'est pas un signe pathognomonique, puisqu'on peut le rencontrer dans d'autres tumeurs cervicales et, par exemple, dans le cas de *sarcome ganglionnaire primitif plaqué sur le larynx*, ou dans le cas d'épithélioma ganglionnaire secondaire à une ulcération épithéliomateuse située dans le sillon intermédiaire entre le repli aryténo-épiglottique et le bord postérieur du cartilage thyroïde (Le Dentu). Les *carcinomes branchiogènes* de Volkmann se distinguent des tumeurs ganglionnaires cervicales par leur siège qui est beaucoup plus en dedans, par leur volume qui est beaucoup moindre et par leur évolution beaucoup plus rapide.

2° *Établir le caractère primitif* de la tumeur ganglionnaire est difficile et parfois impossible. Le diagnostic de néoplasme primitif des ganglions ne doit être porté qu'avec une extrême réserve, car il existe des dégénérescences secondaires tardives à siège ganglionnaire anormal, des dégénérescences de ganglions n'ayant aucune corrélation anatomique directe avec l'organe primitivement lésé, témoin les cas d'adénites cervicales secondaires dans certains cancers de la prostate et du rectum. Pour éviter les causes d'erreur, il faut explorer avec soin tous les territoires lymphatiques et, pour les adénites néoplasiques cervicales en particulier, il faudra examiner les fosses nasales, l'arrière-cavité naso-pharyngienne, la partie la plus élevée de l'œsophage, le sillon entre le repli aryténo-épiglottique et le cartilage thyroïde, le frein de la langue, la lèvre inférieure, où peuvent exister des ulcérations épithéliales de 1 à quelques millimètres de diamètre.

TRAITEMENT. — Le seul traitement est l'*ablation ganglionnaire*, ablation du ganglion et de l'atmosphère conjonctivo-graisseuse dans laquelle il est plongé. Cette intervention est simple quand la tumeur est bien circonscrite; mais, quand elle adhère aux parties profondes, on a dû parfois réséquer des segments de veine jugulaire interne adhérente et parfois lier la carotide.

S'il y a généralisation ganglionnaire, on peut avoir recours à la radiothérapie ou à la sérothérapie combinée ou non à l'action chirurgicale. La méthode électro-chirurgicale, méthode de Keating-Hart, fulguration (1), semble avoir donné de bons résultats. Nous revien-

(1) Keating-Hart, *Arch. d'élect. méd.*, 25 mai 1908.

drons sur cette nouvelle méthode à propos du traitement des néoplasies secondaires.

II. — ADÉNITES NÉOPLASIQUES SECONDAIRES.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les adénites néoplasiques secondaires sont toujours de même nature que la dégénérescence primitive, viscérale ou cutanée. L'examen anatomo-pathologique des ganglions permet parfois de poser le diagnostic de la nature de la tumeur initiale mieux que ne le ferait une biopsie de cette dernière. Cornil a montré que, dans des cas de tumeurs ulcérées du col de l'utérus, l'examen histologique des ganglions a pu seul faire affirmer la nature épithéliomateuse du néoplasme utérin. Certaines tumeurs comme certains microbes ont une prédilection pour le système lymphatique.

Si, d'une façon générale, le fibrome et l'enchondrome n'ont pas de retentissement ganglionnaire, les faits d'adénite de cette nature existent cependant. L'*adénite enchondromateuse* a été observée par Weber (1 cas sur 27), Virchow, Förster, Paget et Davre, l'*adénite fibromateuse* par Billroth et par Th. Anger (adénite poplitée fibromateuse dans une observation de fibrome du creux poplité). L'*adénite sarcomateuse* est rare, et, quand elle se produit, ce n'est que très longtemps après le développement de la tumeur sarcomateuse.

L'*adénite cancéreuse* est tellement fréquente qu'on peut la considérer comme devant fatalement se produire dans l'évolution du cancer. Cette adénite est causée soit par embolie des cellules cancéreuses détachées de la tumeur et venant se greffer dans le ganglion, soit par envahissement progressif du système lymphatique, soit par propagation nodulaire cancéreuse « s'éloignant graduellement du relais ganglionnaire » (Gombault). Les cellules cancéreuses greffées dans le ganglion reproduisent le type anatomique de la tumeur primitive, qu'il s'agisse d'une *tumeur épithéliale à cellules cylindriques*, d'un *épithélioma pavimenteux à globes épidermiques* ou d'un *carcinome*. Les ganglions atteints ne sont pas seulement ceux du voisinage de la tumeur, les autres se prennent de proche en proche ; l'adénite cancéreuse peut également se produire d'une *façon rétrograde*, c'est-à-dire après envahissement du canal thoracique (Troisier, Belin).

Les ganglions cancéreux peuvent être durs, isolés, ou au contraire former des masses ramollies et confluentes à cause de la périadénite. La section ganglionnaire révèle un tissu blanchâtre donnant au raclage un suc plus ou moins abondant. Parfois existent des lésions de *lymphangite cancéreuse périganglionnaire*.

Les cellules cancéreuses envahissent tout le *réseau lymphatique intraganglionnaire* en rapport avec les lymphatiques afférents, c'est-à-dire les sinus sous-capsulaires, interfolliculaires et caverneux ; puis la nappe réticulée du ganglion devient

elle-même cancéreuse (fig. 29 et 30); seuls restent dans le réticu-

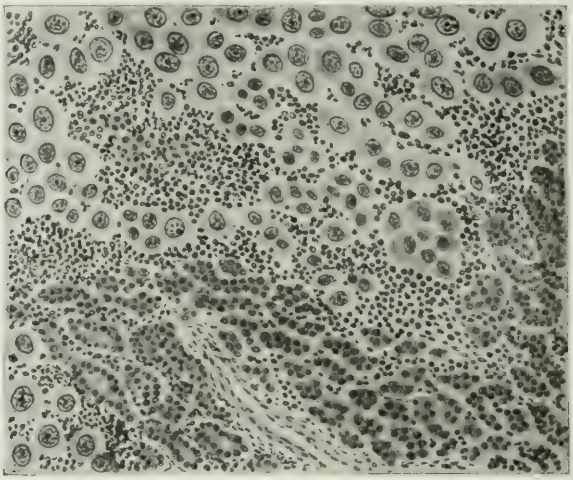

Fig. 29. — Ganglion lymphatique envahi par le cancer (aspect microscopique). (MARWEDEL-CHEVASSU, *Atlas-Manuel de chirurgie.*)

lum les follicules lymphatiques et leur centre germinatif en acti-

Fig. 30. — Développement du cancer dans les ganglions lymphatiques. Métastase d'un épithélium atypique mammaire dans un ganglion de l'aisselle. — A, Masse épithéliomateuse ; B, follicule comprimé par le développement du cancer dans le sinus qui l'entoure ; CC', follicules hyperplasiques à centre clair. — Gross. : 40 D. (Menetrier.)

vité; ce sont les derniers organes du ganglion qui seront atteints.

La *transformation fibreuse* des ganglions peut précéder la dégénérescence cancéreuse; il s'ensuit que les voies lymphatiques ganglionnaires sont obstruées et forment un véritable arrêt à la marche envahissante du cancer; mais cet arrêt n'est que momentané, car le ganglion fibreux devient plus tard carcinomateux et forme lui-même « un nouveau foyer d'infection» (Cornil et Ranvier).

Si, chaque fois qu'un néoplasme existe, on observe de l'adénite de voisinage, cette adénite n'est pas fatalement néoplasique: on doit évidemment considérer ces *ganglions comme suspects*. Le volume et la consistance de ces derniers ne sont pas un indice de leurs lésions; une affection primitive très minime peut donner lieu à une grosse adénite et inversement. A côté de l'*adénite néoplasique vraie* confirmée seulement par l'examen histologique, on observe des adénites *inflammatoires* dues au streptocoque, des adénites *tuberculeuses* dont la nature est prouvée par l'inoculation expérimentale, des adénites dans lesquelles on observe surtout une *hyperactivité folliculaire* telle qu'il se produit des follicules aberrants et que les centres germinatifs présentent un travail karyokinétique considérable; très rarement existe une multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif. Ce sont les cellules en karyokinèse dont nous venons de parler qui auraient été prises pour des cellules cancéreuses intraganglionnaires (Letulle).

SYMPTOMATOLOGIE. — L'hypertrophie ganglionnaire peut n'être qu'un symptôme surajouté aux signes physiques prédominants de la tumeur maligne, ou au contraire être le signe le plus important attirant l'attention sur une ulcération de nature maligne dissimulée dans l'organisme ou insoupçonnée jusqu'alors.

Tantôt les ganglions restent durs, mobiles et indolents; parfois ils sont la cause de douleurs névralgiques, comme on l'observe dans les cas de cancers du sein, où se produisent des douleurs axillaires et brachiales dues à la névralgie des nerfs intercostaux et du brachial cutané interne.

Tantôt les ganglions augmentent très rapidement de volume, deviennent douloureux, se ramollissent, adhèrent à la peau qu'ils perforent et forment des ulcérations sanieuses sanguinolentes qui s'accroissent pour former de véritables tumeurs néoplasiques secondaires (fig. 31); il n'est pas très rare de voir ces tumeurs ganglionnaires acquérir un volume plus considérable que celui de la tumeur primitive. L'adénopathie ganglionnaire peut à la fois être inflammatoire et néoplasique; dans ces cas, on observe une élévation de température.

Th. Anger a signalé, dans le cancer de la langue, une polyadénite suraiguë accompagnée d'œdème diffus. C'est là une forme rare d'adénite secondaire, due vraisemblablement à l'infection associée des nombreux microbes pyogènes de la cavité buccale.

L'adénopathie peut être *régionale*, porter sur un groupe ganglion-

naire voisin tributaire des lymphatiques de la région ; *successive*, gagner de proche en proche les départements ganglionnaires ; elle peut atteindre d'emblée des ganglions très éloignés : ce sont les *adéno-*

Fig. 31. — Récidive ganglionnaire après amputation d'un cancer de la verge métastases lenticulaires dans la peau de la région génitale et de la cuisse droite. (Marwedel-Chevassu, *Atlas-Manuel de chirurgie.*)

pathies externes à distance. Ces dernières s'observent surtout dans les cancers viscéraux, estomac, intestin, pancréas, foie, rein, capsules surrénales, ovaires, utérus. Trousseau a signalé la fréquence de l'adénite sus-claviculaire dans le cas de cancer de l'estomac, et Godin (1893) a observé un cas d'adénite sus-claviculaire à la suite d'un cancer du testicule ; Troisier, Rousseau (1895), ont bien étudié ces adénites.

L'adénopathie sus-claviculaire peut être due à une généralisation

cancéreuse qui, partie du territoire primitivement envahi, gagne les ganglions abdominaux, thoraciques, puis cervicaux; elle peut être la manifestation d'une lymphangite cancéreuse du canal thoracique ou résulter d'un embolus néoplasique.

L'adénopathie sus-claviculaire, qui dépend d'un cancer intra-abdominal, ne se manifeste ordinairement qu'à une période assez avancée de la lésion (cinq à six mois avant la mort). Cette adénopathie est, au début, rétro-claviculaire, non apparente, mais perçue par une palpation méthodique. Elle augmente ensuite et forme une tumeur plus ou moins volumineuse dans le creux sus-claviculaire; elle peut y rester stationnaire ou s'accroître. Tantôt elle n'est formée que par un ganglion, tantôt elle est composée de plusieurs ganglions durs, bosselés, ordinairement mobiles, parfois adhérents aux parties profondes et non à la peau.

Presque toujours l'adénopathie siège à gauche; quelquefois elle est bilatérale; elle peut être associée à des adénopathies axillaire et inguinale et même à l'adénopathie sus-épitrochléenne (un cas de Troisier dans un cancer stomacal). Elle peut précéder ou suivre d'autres adénopathies externes.

Si on observe ordinairement l'adénopathie du côté gauche, c'est en raison des connexions étroites des ganglions sus-claviculaires avec la terminaison du canal thoracique. Parfois le canal thoracique est dégénéré; s'il ne l'est pas, il sert probablement de transport aux éléments cancéreux qui, du néoplasme abdominal, viennent se greffer dans le système caverneux des ganglions sus-claviculaires. Souvent l'adénopathie sus-claviculaire et la lésion viscérale sont reliées l'une à l'autre par une chaîne de ganglions dégénérés. L'adénopathie à distance et l'adénopathie sus-claviculaire en particulier ont donc en général une importance clinique considérable.

Le ganglion dégénéré secondairement peut évoluer comme le néoplasme primitif; rarement il rétrocède; souvent il devient le point de départ de récidives.

PRONOSTIC. — Les néoplasies ganglionnaires étendues sont d'un pronostic grave, parce qu'elles indiquent l'imprégnation cancéreuse de l'organisme et qu'elles contre-indiquent souvent l'opération. L'adénopathie sus-claviculaire se montre en général trois mois avant la mort; c'est donc presque toujours un signe de mort à bref délai.

TRAITEMENT. — Dans toute tumeur avec néoplasie secondaire circonscrite cantonnée dans les ganglions voisins, il faut *extirper la masse ganglionnaire avec la tumeur*. Dans les cas de tumeurs malignes du sein avec adénopathie axillaire, il faut enlever en un bloc toute la masse graisseuse et glandulaire axillo-mammaire. On doit donc pratiquer l'intervention chirurgicale aussi largement que

possible, enlever les régions lymphatiques et ganglionnaires même si elles ne sont pas cliniquement dégénérées, à plus forte raison si les ganglions sont déjà transformés. *L'intervention doit être large et précoce.* La restauration de la plaie est secondaire, et Morestin (1) a attiré l'attention sur la facilité avec laquelle s'effectue souvent la réparation spontanée des plaies chirurgicales après extirpation de cancers; il se montre, dans certains cas, partisan, comme l'était déjà Verneuil, d'une intervention autoplastique secondaire après l'intervention chirurgicale. L'ablation faite de bonne heure donne des résultats souvent définitifs, parfois durables seulement.

Quand, après une extirpation de néoplasme, un ganglion s'hypertrophie de nouveau, il faut l'enlever le plus tôt possible et aussi largement que possible.

Si les néoplasies ganglionnaires très étendues accompagnent une tumeur jugée inopérable par son extension ou par sa généralisation, on pourra appliquer soit la méthode radiothérapique, soit la méthode sérothérapique, soit la fulguration.

I. La *radiothérapie* peut déterminer des radiodermites plus ou moins intenses s'accompagnant de phénomènes généraux graves; dans certains cas, elle peut produire une aggravation dans l'évolution de la tumeur maligne, comme dans l'observation de Gastou (2). Ce traitement doit être employé comme pis aller. Comme le dit Morestin (3) : « Que les rayons X puissent apporter de profondes perturbations dans le mode d'accroissement et la vie des tumeurs, que sous leur influence certains néoplasmes soient susceptibles de rétrocéder et parfois même de disparaître, il n'y a pas lieu de le mettre en doute, et ces faits si étranges, si mystérieux encore sont assurément du plus merveilleux intérêt; mais, quelle que soit leur importance scientifique, devons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances et de l'outillage radiothérapique, modifier sérieusement notre pratique à l'égard des tumeurs, envisager autrement les indications opératoires? Hélas! non. Nous n'avons pas grand'chose à changer à nos habitudes, et les rayons X ne nous dispensent pas d'*opérer les cancers*, heureux si la radiothérapie peut contribuer dans une certaine mesure à compléter l'œuvre du chirurgien, à diminuer les chances de récidive. »

Dans certains cas où les plaies, après intervention chirurgicale, restent largement ouvertes, on peut soumettre la plaie et les tissus suspects aux *influences des rayons Röntgen* (Maunoury) (4), et, si on craint, après l'opération, une récidive néoplasique, on peut traiter *par*

(1) Morestin, *Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 1907.

(2) Gastou et Decrossas, Adénopathie néoplasique régionale développée par le traitement radiothérapique (*Bull. Soc. de derm. et de syph.*, 1er mai 1906).

(3) Morestin, Rayons X et tumeurs malignes (*Congrès franç. de chir.*, 7 oct. 1907).

(4) Maunoury, Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes (*Congrès franç. de chir.*, 7 oct. 1907).

les rayons X la région opérée et considérée comme guérie (Béclère) (1). La radiothérapie a parfois été associée à la röntgénothérapie (Wickham).

II. La *sérothérapie* est une méthode déjà relativement ancienne. Roger, dans un cas de sarcome ganglionnaire du cou, avait injecté des toxines de *Micrococcus prodigiosus*. Le sérum streptococcique de Marmorek expérimenté dans le service de Le Dentu n'a donné sous nos yeux que des améliorations de courte durée. Le sérum de Doyen (2), qui n'est qu'une culture atténuée de *Micrococcus neoformans*, décuplerait l'activité destructive des phagocytes contre le microbe pathogène ; mais ce microbe est inclus dans les cellules pathologiques qui opposent une résistance considérable à la digestion phagocytaire, d'où la nécessité d'intervenir soit par le bistouri, soit par la curette comme procédés chirurgicaux adjuvants. La sérothérapie cytolytique déterminerait parfois la transformation fibreuse des néoplasies.

III. La *fulguration*, méthode de Keating Hart, consiste en la projection de longues étincelles de haute fréquence et de haute tension sur les néoplasmes et doit être accompagnée d'une intervention chirurgicale. On peut l'employer en même temps que la radiothérapie (Pozzi) (3). Cette méthode, d'après Juge (de Marseille) (4), n'est pas une méthode de cautérisation, l'action de destruction n'étant qu'un phénomène secondaire ; c'est une méthode qui enrichit les moyens de défense de l'organisme, augmente la suractivité cellulaire ; c'est ce qu'il appelle une *méthode de vitalisation*. L'intervention débute par un étincelage rapide et diffus, se continue par l'opération chirurgicale proprement dite et se termine par l'étincelage définitif. Elle a un effet immédiat hémostatique et analgésique. Elle s'accompagne presque toujours d'une *lymphorrée importante*, véritable *chasse de lymphe* (Keating-Hart et Juge), qui constitue la phase importante de réaction de la part de l'organisme. L'escarre due à la *sidération électrique* des tissus apparaît ordinairement quarante-huit heures après l'opération et tombe huit, dix, quinze jours plus tard.

Les phénomènes éloignés qui nous intéressent spécialement à propos des néoplasies ganglionnaires sont des *phénomènes de sclérose* qui repousseraient au-dehors les ganglions, les *extérioriseraient* et les rendraient ensuite plus facilement extirpables.

Dans le traitement des adénopathies néoplasiques secondaires,

(1) Béclère, Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes (*Congrès franç. de chir.*, 7 oct. 1907).

(2) Doyen, Mode d'action des divers traitements du cancer (*Congrès franç. de chir.*, 12 oct. 1907).

(3) Pozzi, De la valeur relative de la radiothérapie et de la fulguration dans le traitement du cancer (*Congrès franç. de chir.*, 7 oct. 1907).

(4) Juge (de Marseille), Chirurgie du cancer et fulguration (*Arch. prov. de chir.*, 9 sept. 1908).

nous ne pouvons mieux dire que ce que Morestin disait à propos de la radiothérapie au Congrès français de chirurgie de 1907 : « Notre devoir est d'y renoncer provisoirement, en tant que méthode et traitement primitif, et tout notre effort doit encore se concentrer sur la *thérapeutique chirurgicale*, quitte à utiliser secondairement les rayons X, la sérothérapie, la fulguration à titre de *médication complémentaire et adjuvante* et, bien entendu, de les garder comme une *excellente ressource palliative* dans les cas inopérables et dans les récidives. »

XV. — DIAGNOSTIC DES ADÉNITES.

Le diagnostic des adénites se fait ici dans une étude générale, pour éviter les mêmes discussions qui souvent et fatalement se seraient produites si le diagnostic avait été étudié à propos de chaque variété d'adénite. Cette étude générale a de plus pour elle l'intérêt de résumer les différents caractères des adénites suivant leur nature et selon leur siège topographique. Nous n'envisagerons pas ici les adénites viscérales, adénites mésentériques chroniques, inflammatoires ou infectieuses, origine de certains abcès intra-abdominaux, adénite iliaque que l'on a parfois extirpée, surtout en cas de tuberculose ou de néoplasme, ou même en intervenant pour une appendicite. L'histoire clinique de l'adénite iliaque se confond parfois avec celle du phlegmon de la fosse iliaque ; cette adénite et ce phlegmon peuvent être consécutifs à une lymphangite du membre inférieur [Maurice Brault (1), Savariaud]. Dans la genèse des salpingites et des paramétrites, depuis les travaux de Lucas Championnière, Trélat, Delbet, Bouilly, Le Dentu, on sait quel rôle jouent les lymphangites et les adénites, déterminant parfois des cellulites pelviennes, véritables phlegmons; l'extension des néoplasmes du col utérin aux ligaments larges par la voie lymphatique est d'observation banale et révèt une grande importance au point de vue de la détermination opératoire; mais toutes ces adénites ou sont la cause de troubles plus sérieux qui forment le tableau clinique dans lequel l'adénite ne joue qu'un rôle effacé ou même rétrospectif, ou sont des accidents secondaires qui s'ajoutent à la lésion principale et ont une importance seulement au point de vue du pronostic ou de l'intervention. Laissant de côté les adénites médiastiniques, l'adénopathie trachéo-bronchique, l'adénite prévertébrale souvent cause d'abcès rétro-pharyngés, cette étude est limitée au diagnostic des *adénites chirurgicales* conservant leurs caractères d'adénite ou d'adénophlegmon, aigu ou chronique, suppuré ou non suppuré.

(1) Brault (d'Alger), *Soc. de chir.*, 6 fév. 1895.

Le diagnostic des adénites comporte deux parties, dont la première est de situer l'inflammation dans le ganglion ou de différencier la lésion ganglionnaire de toute autre lésion; dont la seconde est de reconnaître la nature de l'adénite.

I. **Diagnostic différentiel.** — 1° *L'adénite est isolée, non suppurée, monoganglionnaire*; elle se manifeste cliniquement sous la forme d'une petite tumeur sous-cutanée, mobile, de consistance assez ferme, tantôt complètement indolente, tantôt plus ou moins douloureuse. Certaines tumeurs peuvent revêtir un aspect clinique analogue, ce sont le kyste sébacé, le kyste dermoïde, le tubercule sous-cutané douloureux, les nodosités rhumatismales, le lipome, le myxome, le névrome, le fibrome, la gomme tuberculeuse ou syphilitique au début, la gomme sporotrichosique sous-cutanée, ou blastinomycosique.

Le *kyste sébacé* est d'un diagnostic ordinairement facile ; l'adhérence du pôle superficiel à la peau, l'existence d'un point noir central à la surface des téguments, la consistance molle spéciale, le siège du kyste sont autant de signes bien différents des caractères de l'adénite. Mais, dans quelques cas, le pédicule reliant le kyste à la peau est long et détermine une certaine mobilité de la tumeur, qui semble indépendante de la peau; par une palpation attentive, on reconnaîtra l'existence de ce pédicule et, en tenant compte d'abord des caractères propres au kyste sébacé, ensuite du siège qui est indépendant des territoires ganglionnaires, il sera facile de faire le diagnostic; mais, en clinique rien n'est absolu et, à propos du siège de la lésion, nous rappellerons non seulement que certains ganglions ont une situation clinique différente du siège anatomique normal, mais encore que la possibilité est admise de formation ganglionnaire aux dépens du tissu conjonctif dans la maladie de Dercum en particulier.

S'il est facile de distinguer le kyste sébacé de l'adénite, il est parfois délicat de différencier certaines adénites des *kystes dermoïdes* quand ces adénites sont précervicales ou géniennes et correspondent par leur situation à des fentes branchiales. Les kystes dermoïdes congénitaux de la queue du sourcil et du front, de la paume de la main ou des pieds ne peuvent laisser aucun doute ; il n'en est pas de même des kystes préparotidiens, cervicaux ou prélaryngés ; cependant le kyste dermoïde présente ordinairement un pédicule profond plus ou moins long qui lui sert d'attache et se fixe en général à une surface osseuse. Dans les cas ou d'adénites ramollies devant se résorber spontanément, ou d'adénites kystiques, le diagnostic est parfois difficile à établir ; l'évolution de cette adénite tranchera la question.

Le *tubercule sous-cutané douloureux* est caractérisé par un seul signe, la douleur que réveille la pression et qui présente une acuité hors de proportion avec les caractères physiques de la tumeur qui la produit. C'est dire que toute tumeur sous-cutanée peut être un tubercule douloureux; aussi les observations de cette affection rap-

portent-elles des cas de myxome, lipome, chondrome, myome, sarcome, angiome et surtout névrome. Ces tumeurs sont ordinairement petites, arrondies, mobiles sur la peau et sur l'aponévrose. Le lieu d'élection de ces tumeurs sous-cutanées est la face interne du tibia; mais on a pu les rencontrer en d'autres régions, telles que sous la peau du sein, ou au voisinage des articulations. Quel que soit le siège du tubercule sous-cutané, l'apparition de la douleur avant que la tumeur soit palpable et surtout l'acuité de cette douleur sont des signes caractéristiques.

Les *nodosités rhumatismales sous-cutanées* sont de petites tumeurs pouvant acquérir le volume d'une noisette et d'une amande; elles sont mobiles sous les téguments; elles se caractérisent par leur sensation particulière de résistance, par l'anémie légère de la peau qui les recouvre, par leur siège dans les tissus fibreux périarticulaires ou dans les tissus fibreux recouvrant les os comme la rotule ou l'omoplate, enfin par leur évolution si spéciale.

L'*hydradénite* au début forme une petite saillie lisse, arrondie, mobile sur les parties profondes, peu sensible à la pression, facilement préhensible entre le pouce et l'index: mais son adhérence à la peau, son mode d'évolution la séparent de l'adénite.

Le *lipome* est parfois difficile à diagnostiquer de l'adénite; le siège et l'examen minutieux des caractères de la tumeur lipomateuse permettent ordinairement la différenciation; mais, dans le cas de bubons ramollis de la syphilis, la fluctuation n'est pas franche, et cette pseudo-fluctuation, qui a été comparée à la sensation donnée au toucher par la pression sur une balle de caoutchouc, se rapproche de très près de la pseudo-fluctuation du lipome circonscrit. C'est surtout quand quelques ganglions s'agglomèrent et commencent leur ramollissement central que le diagnostic est parfois délicat; car ces ganglions conglomérés prennent l'aspect d'une tumeur lobulée, indolente ou peu douloureuse, plongée dans le tissu cellulo-graisseux. Nous avons vu, à Necker, en 1895, dans le service de Le Dentu, une jeune femme atteinte de tumeur sous-cutanée siégeant à l'angle de la mâchoire. Cette tumeur datait de l'enfance, son volume était resté stationnaire; elle présentait à la palpation une sensation lipomateuse, la configuration d'une masse trilobulée; après quelques hésitations, le diagnostic d'adénite fut porté, se basant, d'une part, sur la sensation d'élasticité un peu spéciale de la tumeur et, d'autre part, surtout sur la présence d'un petit ganglion dans le creux sus-claviculaire. L'opération montra d'ailleurs qu'il ne s'agissait pas d'un lipome, mais d'un conglomérat ganglionnaire composé de trois ganglions présentant un commencement de caséification dans leur centre. C'est donc dans le cas d'*adénites ramollies* (Le Dentu) que la confusion avec le lipome peut surtout être faite.

Le *myxome* a, dans certaines régions, une allure clinique et une loca-

lisation qui permettent de prendre cette tumeur pour une adénite. On sait combien sont fréquentes les inflammations ganglionnaires dans la région sous-maxillaire ; or, les myxomes de la glande sous-maxillaire ont un siège identique à ceux des ganglions de la loge sous-maxillaire, et, quand ces tumeurs sont constituées par des éléments jeunes, elles sont sujettes à des augmentations de volume s'accompagnant d'élévation thermique ; la peau prend une coloration rouge, devient chaude, et ces signes de l'inflammation sont tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans les poussées d'adénites aiguës. Nous avons observé, dans le service de Le Dentu, un jeune homme de dix-sept ans affligé d'une tumeur fibro-myxomateuse de la glande sous-maxillaire, qui présentait ces variations momentanées de volume et de tension.

Le *névrome* peut, dans certains cas, en imposer pour une adénite ; dans la lèpre nerveuse, on sait qu'il existe des névromes le long du nerf cubital : la marche et l'évolution de la lèpre différencierait facilement ces névromes de l'adénite sus-épitrochléenne.

Les *gommes sous-cutanées tuberculeuses*, *syphilitiques*, *sporotrichosiques*, *blastinomycosiques*, forment de petites tumeurs dont la nature spéciale se manifeste rapidement par l'accroissement et la marche de ces lésions.

Dans la région cervicale, on doit penser à l'existence possible d'une *tumeur du corpuscule rétro-carotidien* (Haller, Arnold). Cette tumeur a parfois été prise pour une *adénite tuberculeuse*, pour un *lymphome malin de la gaine des vaisseaux*, un *épithélioma branchial* du cou, pour un *fibro-lipome*, pour un *anévrysme*, une *tumeur thyroïdienne aberrante*, un *branchiome* (1). Au début, le malade « croit avoir une glande » ; la consistance de la tumeur est caractéristique. Si parfois elle est ferme (Paltauf, 1892), si la mollesse de la tuméfaction présente quelques parties dures (Kopfstein, 1895), le plus souvent la consistance est caractéristique et a été comparée par Reclus et Chevassu à celle d'un *fragment de thymus*. Elle est en général circonscrite, sauf dans deux cas (Sincorischine). Ce qui la caractérise surtout, c'est son siège intercarotidien et rétro-carotidien ; elle est à cheval sur la bifurcation de la carotide et affaissée sur la fourche « comme un sac de farine » (Heinleth, 1900). La tumeur est soulevée par de simples battements. Aussi, d'après Reclus (2), le diagnostic en est-il facile, et il se base sur l'aspect clinique toujours le même : l'évolution lente d'une tumeur molle dans une région bien précise et bien circonscrite. Dans quelques cas, la nature de l'affection est d'une reconnaissance plus délicate, c'est quand des adénites accompagnent cette tumeur, et Kopfstein rapporte une observation dans laquelle des

(1) Chevassu, Les branchiomes cervicaux (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1902).
(2) Reclus, Tumeurs du corpuscule rétro-carotidien (*Soc. de chir.*, 1903).

ganglions lymphatiques durs et dégénérés étaient suspendus à l'extrémité inférieure de cette tumeur périthéliomateuse.

En dehors des signes différentiels, il faut cliniquement examiner avec soin le malade, tenir compte de ses antécédents héréditaires, de son passé pathologique, de sa constitution, arthritisme, neurasthénie, syphilis, tuberculose. Il faut se rappeler aussi que, chez certains individus, tout le système ganglionnaire est très développé, disposition exceptionnelle, il est vrai, mais parfois n'indiquant pas une affection générale, comme dans le cas de micropolyadénopathie.

2° *L'adénite est en voie de suppuration*; l'inflammation ganglionnaire a gagné le tissu cellulaire ambiant; la périadénite a déterminé un empâtement périganglionnaire; l'adénite se présente cliniquement sous l'aspect d'une tumeur mollasse, diffuse, dont le diagnostic est à envisager suivant la région où siège la tumeur ganglionnaire.

Dans la *région parotidienne*, le diagnostic peut être délicat, surtout chez l'enfant, car les *adénites tuberculeuses* de la loge parotidienne observées dans l'enfance simulent complètement, à leur début, une tumeur de la glande parotide; plus tard même leur ramollissement, leur forme, leur délimitation, leur indolence, font souvent songer aux *kystes salivaires*, alors que l'incision ou l'ulcération dénotent ensuite l'existence d'une adénite causée par le bacille de Koch. Le diagnostic des *gommes de la parotide* est parfois si difficile que, dans les observations rapportées par Bock (Mémoire sur les gommes parotidiennes, 1888), Hartmann pense que la plupart de ces observations se rapportent en réalité à des adénites profondes, de nature syphilitique. Les *parotidites infectieuses*, les *inflammations de la glande sous-maxillaire*, sont parfois difficiles à différencier des adénites de la loge parotidienne ou sous-maxillaire; mais le diagnostic se fera par la marche de l'affection. Quant aux *oreillons*, la bilatéralité des lésions, leur aspect clinique, leur évolution les caractérisent suffisamment.

Dans la *région inguino-crurale* et surtout dans le triangle de Scarpa, les engorgements ganglionnaires constituent parfois de petites tumeurs analogues à celles formées par les petites hernies irréductibles (*épiplocèles adhérentes*); mais les tumeurs ganglionnaires sont ordinairement indépendantes des parties profondes, et leur consistance est plus ligneuse. Il est parfois extrêmement difficile de distinguer chez la femme la *petite hernie crurale marronnée* d'une monoadénite profonde siégeant dans l'anneau crural; ce diagnostic est surtout embarrassant chez les femmes grasses. On connaît l'observation de Tillaux, où une adénite inflammatoire du ganglion de Cloquet fit croire à un étranglement herniaire. Ajoutons qu'une hernie peut exister en même temps qu'une adénite de la région inguinale.

Le lymphangiome pédiculé inguinal, dont la confusion est si fré-

quente avec l'épiplocèle que le diagnostic est parfois seulement fait au cours de l'intervention chirurgicale, présente les mêmes caractères que l'épiplocèle inguinale, consistance molle, sensation lobulée, impulsion au doigt, réductibilité sans gargouillements. Ce sont là des signes bien différents de ceux de l'adénite.

Le diagnostic de l'adénophlegmon en voie de suppuration n'est pas toujours facile à poser au début : on pourra parfois confondre cet adénophlegmon avec un *abcès* du tissu cellulaire. On sait que le diagnostic d'abcès sous-cutané repose sur le signe physique fluctuation ; mais certaines tumeurs solides, telles que le lipome, le sarcome, donnent lieu à des sensations de fluctuation. Les commémoratifs, la marche de l'affection inflammatoire, la localisation dans la région ganglionnaire ou dans le tissu cellulaire seront autant d'éléments de diagnostic dans les cas difficiles.

Si l'adénophlegmon se trouve situé immédiatement au-devant d'un gros vaisseau artériel comme la carotide, la sous-clavière, l'axillaire, la fémorale, la tumeur ganglionnaire adhérente à l'artère qu'elle comprime peut être soulevée par cette dernière. Un examen minutieux montrera que les battements de la tumeur ne sont que des battements transmis et qu'il n'existe pas d'expansion vraie ; ce fait permettra de ne pas confondre la tumeur ganglionnaire avec l'*inflammation d'une poche anévrysmale*. Il faut toujours, en cas de doute, ausculter la tuméfaction, sinon on s'expose à de grosses erreurs de diagnostic, témoin l'observation suivante de Le Dentu. Une jeune fille en pleine desquamation scarlatineuse présente une tuméfaction angulo-maxillaire fluctuante s'accompagnant de gêne de la déglutition ; on pouvait songer tout d'abord à une complication infectieuse suppurative peut-être d'origine ganglionnaire ; mais, en examinant de profil la tumeur, on constata une légère expansion, et l'auscultation révéla immédiatement l'ectasie artérielle ; c'était un anévrysme de la carotide interne dont le début remontait à trois semaines et qui était dû, selon toutes probabilités, à une endartérite scarlatineuse.

3° L'*adénite est franchement suppurée* et le ganglion réduit à une coque très mince.

Dans la région laryngée et prélaryngée, on pourrait confondre l'adénite avec un *abcès froid* provenant des lésions tuberculeuses du larynx : l'exploration et la palpation du larynx feront faire le diagnostic.

Dans la région thyroïdienne, il n'est pas toujours facile de séparer la *thyroïdite suppurée* de l'adénite suppurée, surtout quand les ganglions adhèrent à un goitre et particulièrement à un goitre latéral aberrant.

Dans la région inguinale et crurale, les polyadénites franchement suppurées doivent être distinguées principalement des *abcès par congestion* si fréquents dans le triangle de Scarpa chez les enfants

tuberculeux, le diagnostic se fera par la palpation et les caractères de la poche fluctuante, par l'exploration détaillée et approfondie du squelette et par l'examen général de l'organisme.

4° Quand il s'agit d'adénophlegmons profonds des membres, le diagnostic est souvent difficile à établir au début ; il se fonde ordinairement sur les probabilités de l'infection adénitique ; mais ici il a peu d'importance, car adénophlegmon et *phlegmon diffus* ont un processus identique dû souvent au même microbe ; la plupart des phlegmons diffus ont d'ailleurs une origine identique et, dans les deux cas, le même traitement chirurgical s'impose : l'incision précoce.

II. ***Diagnostic de la nature et de la cause de l'adénite.*** — En présence d'une adénite, aiguë ou chronique, ulcérée ou non, il faut préciser la nature de l'infection ganglionnaire et sa cause pathogénique. C'est en effet sur la connaissance de ces deux termes que repose la thérapeutique, soit médicale, soit chirurgicale, de toutes les adénites. L'adénite peut avoir une marche aiguë et s'accompagner de fièvre ; elle peut s'établir insidieusement, être apyrétique et chronique ; il peut exister cliniquement une véritable tumeur ganglionnaire ; des ulcérations peuvent se faire extérieurement ; enfin la nature de l'adénite est sujette à des transformations suivant les infections surajoutées, soit d'ordre local, soit d'ordre général.

I. Adénite aigue. — Toute adénite aiguë étant causée par une infection, on doit s'enquérir de la porte d'entrée de l'élément infectieux.

Celui-ci peut avoir pénétré directement dans le ganglion, ce qui est rare, ou dans le territoire lymphatique immédiatement voisin du ganglion : telles sont les adénites cervicales, parotidiennes, consécutives aux infections de la région tégumentaire ou des cavités buccale et nasale, et les adénites géniennes étudiées par Poncet, Vigier, Albertin, Vauthey, Thévenot. L'adénite d'origine dentaire est *sous-angulo-maxillaire* et *sous-hyoïdienne latérale* ; l'adénite d'origine pharyngée est *juxta-hyoïdienne.*

L'adénopathie sous-maxillaire qu'on observe dans la scarlatine (la scarlatine a ses bubons, dit Trousseau) serait en rapport avec la porte d'entrée de l'infection scarlatineuse. A côté de cette adénopathie, il existe une *lymphadénite post-scarlatineuse* (71 cas, Escherich) survenant tardivement, au moment de la convalescence ; cette adénopathie spéciale, portant surtout sur les ganglions sous-maxillaires, quelquefois sur les ganglions mastoïdiens et cervicaux, ne serait jamais suivie de néphrite et se produirait à l'époque ordinaire où s'observe la complication rénale. Elle s'accompagne de fièvre à type rémittent se terminant généralement en lysis. Béla Schyck (1) assigne

(1) Béla Schyck, *Jahrbuch für Kinderheilk.*, Bd. XII, 1905.

une même origine à l'adénopathie et à la néphrite. L'adénopathie serait causée par le virus circulant dans les lymphatiques avant qu'il n'aille causer l'inflammation du rein, qui ordinairement est son centre d'élimination de l'organisme.

Le plus souvent l'inoculation microbienne s'est faite à distance et loin de la zone ganglionnaire enflammée ; le siège de l'adénite est d'une grande importance.

Dans la *région inguinale*, si l'inflammation atteint le *groupe ganglionnaire supérieur*, dont le grand axe est transversal et parallèle au pli de l'aine, il faut chercher s'il y a des lésions ou des excoriations du côté de la vulve et du vagin chez la femme ; du côté du prépuce, du gland, de la verge, de l'urètre chez l'homme, et avoir soin d'explorer les voies anales chez l'un comme chez l'autre. Si l'inflammation porte sur le *groupe ganglionnaire inférieur* dans toute son étendue, il faut rechercher la cause de l'adénite dans les lésions, plaies, excoriations des orteils et du pied ou de la jambe ; dans ce cas, les ganglions poplités peuvent être augmentés de volume et douloureux ; cependant l'*adénite crurale* peut exister sans adénite poplitée à la suite d'une lésion dermique du pied. Des lésions du membre inférieur peuvent déterminer des lymphangites s'accompagnant d'abord d'*adénite inguinale* suppurée, puis d'une *adénite iliaque*, soit interne, soit externe, engendrant un *abcès de la fosse iliaque* ou des *abcès pelviens latéraux*. L'adénite iliaque suppurée est toujours précédée de l'inflammation ou de la suppuration des ganglions inguinaux, qui sont le premier relai de l'infection lymphangitique. Les collections suppurées peuvent être dans la fosse iliaque ou dans l'espace prévésical (Savariaud) (1).

Dans la *région axillaire*, l'inflammation du groupe *antéro-interne* ou *sous-pectoral* est ordinairement en relation avec une lésion du mamelon, de l'aréole ou du sein, chez la femme, de la poitrine chez l'homme ; l'inflammation du groupe *postéro-externe* est ordinairement consécutive à des lésions de la région scapulaire et dorsale ; l'adénite du groupe ganglionnaire accolé directement au paquet vasculaire de l'aisselle, *adénite axillaire* proprement dite, s'observe à la suite des lésions du membre supérieur et particulièrement des doigts et de la main. Dans ce cas d'adénite axillaire, l'adénite sus-épitrochléenne n'existe pas fatalement avant l'adénite axillaire.

Il faut se rappeler que la porte d'entrée de l'agent d'infection peut passer totalement inaperçue, qu'elle peut être la conjonctive qui parfois reste indemne (Valude), qu'elle peut exister dans des replis muqueux ou membraneux, tels que le repli aryténo-épiglottique, qu'elle peut être une érosion très minime parfois cicatrisée quand

(1) Savariaud. Adéno-phlegmons iliaques et pelviens consécutifs aux lymphangites du membre inférieur (*Presse méd.*, 8 mars 1905).

l'inflammation ganglionnaire débute, enfin que l'adénite peut être consécutive, comme la lymphangite, à des inflammations séreuses et, en chirurgie, à des ostéo-arthrites, à des synovites soit articulaires soit tendineuses.

Lorsque l'adénite siège dans la *région inguinale*, la nature de l'adénite peut être *inflammatoire simple*, *blennorragique* ou *chancrelleuse* ; les caractères cliniques de l'adénite *blennorragique* sont semblables à ceux de l'adénite inflammatoire aiguë ; comme souvent l'adénite blennorragique suppure, l'*examen bactériologique seul* révélant la présence des gonocoques dans le pus ganglionnaire fixera la nature vénérienne de cette adénite. Quant à l'adénite *chancrelleuse*, qui s'accompagne souvent de phénomènes inflammatoires aigus et de vives douleurs, le diagnostic se basera sur la présence de la chancrelle, l'examen du pus dans lequel on trouvera le bacille de Ducrey et l'inoculabilité du pus ganglionnaire.

L'adénite blennorragique peut exister à la région cervicale (Pettit) ; l'adénite chancrelleuse a été observée dans les régions sous-maxillaire, parotidienne, sus-claviculaire et axillaire. L'état du malade, les commémoratifs, la recherche des bacilles sépareront l'adénite inflammatoire simple de l'adénite vénérienne spécifique.

L'*adénite charbonneuse* est assez facile à diagnostiquer, car elle s'observe surtout dans les cas d'œdème malin de la face ou du cou, facilement reconnaissable. L'*adénite pesteuse*, dans les cas de peste bubonique avec fièvre, se distingue par ses caractères spéciaux ; du reste, si un doute existe, il suffit de faire la recherche du bacille pesteux, qui est en si grande abondance dans le ganglion qu'il forme « une véritable purée de bacilles » (Yersin). Pour faire cette recherche, on peut soit extirper le ganglion, soit, comme Lowson et Gaffky, pratiquer une incision ganglionnaire, soit plutôt aspirer la sérosité ganglionnaire avec une seringue de Pravaz stérilisée. On doit également rechercher le bacille dans le sang et les crachats, car, si les bubons ont suppuré, le bacille pesteux n'y existe plus, on n'y trouve que les bacilles ordinaires de la suppuration.

Certaines adénites sont difficiles à diagnostiquer : ce sont les *adénites tropicales*, appelées aussi *climatériques* ou *bubons climatiques*. Si parfois le bacille de la peste y a été décelé, on a pu considérer ces bubons climatiques avec juste raison comme des *bubons pesteux larvés* (Cantlie et Wurtz) ; d'autres les jugent de nature tuberculeuse (Batut) ; un certain nombre d'observateurs n'ayant trouvé aucune cause satisfaisante ont incriminé le climat (Scheube, Lop, Woolley). C'est dans ces cas surtout qu'il faut tenir compte de l'époque d'apparition des adénites (parfois après une épidémie de peste, parfois avant l'éclosion de l'épidémie), du caractère de la fièvre, qui est à type rémittent, et surtout faire l'examen bactériologique.

On peut observer des adénites inguinales même suppurées

plusieurs semaines après la *dengue*, ce qui explique que leur origine ait pu être méconnue et qu'on ait pu les rattacher les unes au paludisme, les autres à la peste ; cette confusion ne peut être évitée que par l'examen bactériologique (Antony) (1).

Il y a des adénites aiguës qui ont une importance sémiologique considérable ; nous n'insisterons pas sur la précocité d'apparition de l'adénite dans l'érysipèle, précocité clinique, puisque l'expérimentation montre que les adénites sont peu fréquentes ou absentes dans les infections streptococciques (2) ; sur la valeur des adénites sous-maxillaires dans les angines ou la diphtérie, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic. Dans certaines mammites chroniques, l'apparition de l'engorgement ganglionnaire dans l'aisselle permet parfois de différencier cette mammite d'un néoplasme du sein. Cette règle n'est pas absolue, puisque, dans certains adénofibromes du sein, on a pu observer une adénite axillaire douloureuse (3).

La nature de certaines adénites se reconnaît facilement à leur siège, à leur évolution, à l'influence du traitement, au tableau des phénomènes généraux. Dans les cas douteux, l'*examen bactériologique*, les *inoculations expérimentales* trancheront le diagnostic. Mais les adénites chroniques peuvent, à un moment donné, devenir des adénites aiguës, et à une adénite aiguë peut se substituer une adénite chronique de nature différente et spécifique.

II. Adénite chronique. — La nature de l'adénite chronique n'est pas toujours facile à reconnaître ; il existe des adénites chroniques simples, indolentes, stationnaires, dues à des lésions persistantes, d'autres dues à l'absorption de poussières, comme les *adénites professionnelles*. Le laboratoire a démontré que le suc ganglionnaire était privé de microbes ou renfermait des microbes de virulence atténuée et en petite quantité. Ces adénites chroniques simples préparent le terrain à l'éclosion d'une infection ganglionnaire, surtout d'une infection tuberculeuse. En cas d'adénite froide, indolente, il faut rechercher s'il existe des causes d'irritation continue, comme le port d'un bandage ou d'un appareil orthopédique, s'il existe des éruptions permanentes du derme, des lésions cutanées anciennes entretenant une sorte de lymphangite chronique, comme dans les vieux ulcères variqueux. La plupart de ces adénites chroniques simples s'observent principalement chez les ouvriers, dont les soins hygiéniques de la peau laissent souvent à désirer.

On observe des adénites chroniques dans la syphilis, dans la tuberculose, dans le farcin, dans la fièvre ourlienne.

L'adénite *syphilitique primaire* présente un aspect caractéristique.

(1) Antony, Adénite suppurée tardive à la suite d'une attaque de dengue (*Soc. méd. des hôp.*, 10 janvier 1902).

(2) Dufour, *Soc. méd. des hôp.*, 13 octobre 1905.

(3) Jeanne, *Congrès nat. d'obst. de gynéc. et de pédiat.*, Rouen, avril 1904.

C'est une adénite en pléiade indurée, ligneuse, chondroïde, indolente, à évolution apyrétique, et, dans la pléiade ganglionnaire, un ganglion est en général plus volumineux. Ces caractères permettent de ne pas la confondre avec une adénite chronique simple, une adénite tuberculeuse ou un lymphadénome au début. Le seul conseil à donner ici est celui que donnait Ricord : « Il ne faut pas prendre les ganglions du malade pour ceux de la maladie. »

L'adénite *syphilitique secondaire* diffère de l'adénite primaire en ce qu'elle est une adénopathie multiple et parfois généralisée ; quant aux caractères de l'adénite elle-même, ils sont identiques à ceux du bubon primitif. Les localisations spéciales de l'adénite syphilitique secondaire ont une grande valeur au point de vue du diagnostic, et particulièrement la symétrie des adénites épitrochléennes (Queyrat).

L'adénite *syphilitique tertiaire* se manifeste sous la forme scléreuse et le plus souvent sous la forme de gommes. Aux différentes époques de la syphilis, l'adénite peut se ramollir sans suppurer, c'est ce qu'on a appelé les *bubons idiopathiques ramollis de la syphilis*. Il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic de ces adénites d'avec des *adénites tuberculeuses*. L'évolution de l'adénite, l'étude du malade, la recherche bactériologique de la maladie, révélant la présence du tréponème, du bacille de Koch, ou d'autres bacilles infectieux permettront d'établir la nature de l'adénopathie ganglionnaire.

L'*adénite tuberculeuse* est une adénite distincte de la pléiade ganglionnaire dure de la syphilis. La marche de l'affection ganglionnaire, l'âge du sujet, la recherche des causes de l'infection, parfois les lésions tuberculeuses préexistantes sont autant de signes qui viennent s'ajouter aux signes cliniques des différentes formes de tuberculose ganglionnaire. Quant au diagnostic de la *polymicro-adénopathie*, il est facile à faire à cause des caractères très spéciaux des ganglions et de leur généralisation : cette forme s'observe presque exclusivement chez l'enfant ; on se rappellera seulement que, si elle est presque toujours de nature tuberculeuse, on peut exceptionnellement la rencontrer dans d'autres affections du jeune âge où la nature tuberculeuse n'a pas été démontrée ; mais peut-être la tuberculose était-elle imminente. Grancher avait d'ailleurs émis l'idée que cette *forme d'adénopathie était un signe de tuberculose*.

L'évolution de l'*adénite farcineuse*, son ouverture lente quand elle se produit, sont de précieux indices du diagnostic. Un certain nombre d'adénites farcineuses sont souvent méconnues quand l'infection morveuse est légère : le diagnostic repose sur la recherche du bacille dans le ganglion et l'inoculation expérimentale.

L'adénite sus-épitrochléenne qu'on peut observer dans les *oreillons* est d'un diagnostic facile ; l'adénite persiste pendant toute la maladie et le plus souvent pendant la convalescence.

En présence d'une adénite chronique, il faut examiner avec soin

l'état général du malade et rechercher minutieusement les causes possibles de l'infection ganglionnaire. Les adénites chroniques reconnaissent souvent des causes d'infection très éloignées de la zone ganglionnaire atteinte. Le traitement des lésions causales suffit parfois à faire disparaître l'adénopathie.

III. Masse ou tumeur ganglionnaire. — En présence d'une énorme masse ganglionnaire, on peut songer à la tuberculose, à une néoplasie des ganglions, aux tumeurs du tissu lymphoïde, lymphadénome, lymphosarcome, et aux leucémies.

La tuberculose, quand elle forme une tumeur ganglionnaire dans une région, affecte deux formes cliniques bien distinctes : l'une est la *polyadénite tuberculeuse*, l'autre est le *lymphome tuberculeux*. La première forme est d'un diagnostic facile. Dans la polyadénite, les ganglions s'enflamment ordinairement dans un ordre successif, et, dans les masses polyganglionnaires inguinales, Lejars insiste sur le début inflammatoire du premier ganglion iliaque externe, qu'il appelle *ganglion repère*, comme appartenant plutôt aux adénites tuberculeuses. Cette inflammation successive des ganglions d'un même groupe fait que l'on assiste à des manifestations différentes de l'inflammation suivant l'époque à laquelle l'infection s'est faite pour chacun des ganglions du groupe; ainsi, dans une même zone ganglionnaire, à côté de ganglions durs, se trouvent des ganglions plus volumineux et de consistance différente à la palpation; souvent la peau adhère à ces masses ganglionnaires, qui finissent généralement par s'ulcérer.

La seconde forme est le *lymphome tuberculeux*. Si le siège peut être axillaire, ou inguinal, le début le plus fréquent de cette polyadénopathie est la région cervicale. Les ganglions sont fermes, rénitents et jamais fusionnés entièrement ensemble; la masse ganglionnaire a une certaine mobilité; des lésions ganglionnaires symétriques se produisent de l'autre côté du cou et donnent l'aspect du *cou proconsulaire*. Le lymphome tuberculeux simule le lymphadénome et le lympho-sarcome, et la similitude est telle qu'il faut tenir compte de tous les éléments de diagnostic, *antécédents héréditaires*, *mode d'évolution*, *examen du sang*, *cultures* et *inoculations*.

Dans les cas de lymphomes tuberculeux, on signale parfois des *antécédents héréditaires* de tuberculose et, chez l'individu, des lésions cutanées, viscérales, osseuses, manifestement bacillaires. La porte d'entrée de l'infection peut être la même pour le lymphome tuberculeux et pour le lymphosarcome ou le lymphadénome. L'évolution est rapide dans les cas de lymphosarcome et de lymphadénome; le malade meurt de cachexie en deux ans; le lymphome peut durer des années, dix ans, et plus, à moins qu'une infection aiguë ne se surajoute due au streptocoque (Matteucci), au staphylocoque doré (Roux et Launois), au *Pyogenes albus* (Piccoli). D'ailleurs les infections aiguës peuvent revêtir l'aspect lymphomateux et préparer le terrain

pour l'envahissement du bacille de Koch : on a observé des lymphomes pneumococciques (Delbet et Longuet), streptococciques (Traversa), staphylococciques (Hewelk, Roux et Launois). Delbet, par des inoculations faites sur le chien d'un bacille mobile provenant d'un lymphome infectieux, a pu produire des lymphomes ganglionnaires chez le chien. Tandis que la marche du lymphadénome et du lymphosarcome est progressive, la marche du lymphome est entrecoupée de périodes stationnaires qui peuvent durer des années ; elle procède par poussées, et chaque poussée d'hypertrophie ganglionnaire est accompagnée d'élévation thermique, alors que les néoplasies lymphoganglionnaires sont ordinairement apyrétiques. Tandis que, dans le lymphosarcome, les ganglions se soudent, adhèrent à la peau et compriment les organes voisins, dans le lymphome les ganglions ne se fusionnent jamais complètement et ne déterminent ni gêne fonctionnelle, ni douleur par compression nerveuse.

L'*examen du sang* révèle un léger degré de leucocytose. Dans la néoplasie, lymphosarcome ou lymphadénome, que Willems (1907) appelle *lymphoïdome*, il n'existe aucune modification du sang, tandis que, dans la *pseudo-leucémie*, il y a lymphocytose. L'examen du sang a surtout une grande importance pour le diagnostic des leucémies et des leucocythémies ganglionnaires, sur lesquelles nous ne nous étendrons pas, car elles rentrent dans le cadre médical.

Les *cultures* et l'*inoculation expérimentale* principalement sont des éléments importants du diagnostic ; cependant il n'est pas toujours indiqué de faire l'*extirpation du ganglion d'épreuve*, car l'intervention peut être la cause d'une ulcération ganglionnaire tuberculeuse dans un cas et du fongus néoplasique dans l'autre cas.

Le *traitement* arsenical (Reclus) constitue un élément de différenciation.

D'après cette étude des signes différentiels, on peut se demander avec Pierre Delbet si la plupart des lymphadénomes ne sont pas des néoplasies inflammatoires où le bacille de Koch pullule immédiatement ou pénètre secondairement. Du reste, Tédenat a attiré l'attention sur ce fait que *beaucoup d'infections par le bacille de Koch affectent des allures néoplasiques* (pseudo-lipomes des synoviales, mammites fibromateuses, salpingites tuberculeuses d'aspect fibro-sarcomateux). Les lipomes peuvent être d'origine tuberculeuse. L'adénolipomatose type Launois-Benseraude ne serait que la réaction du tissu adipeux autour d'un ganglion scrofuleux, et le lipome arborescent releverait à la fois de l'inflammation et de la tuberculose (1).

Certaines *adénopathies syphilitiques tertiaires* en voie de ramollissement peuvent, à la palpation, former des masses analogues à celles de la polyadénite tuberculeuse ; mais l'évolution des accidents,

(1) Tuberculose inflammatoire à forme néoplasique (*Acad. de méd.*, 2 avril 1907).

l'interrogatoire du malade, le traitement spécifique établissent facilement le diagnostic.

Les *tumeurs malignes primitives des ganglions* peuvent, à un moment de leur évolution, être difficiles à distinguer des autres adénites. Le diagnostic de néoplasme primitif ne peut se faire que *par exclusion*, et maintes fois encore faudra-t-il réserver la possibilité d'un néoplasme viscéral latent. Les *tumeurs de lobes thyroïdiens aberrants* et les *carcinomes branchiogènes* étant écartés, le siège ganglionnaire de la tumeur étant reconnu, on doit éliminer l'*adénite chronique simple*, dont l'évolution est tout à fait différente ; l'*adénite tuberculeuse*, diagnostic parfois délicat tant que le ganglion n'est pas ramolli et ulcéré; l'*adénite syphilitique*, qui au début pourra présenter des signes cliniques similaires, mais dont la nature, dévoilée par la marche de l'adénite, se confirmera par l'efficacité du traitement ; enfin le *lymphadénome*, dont la différenciation, basée sur les caractères signalés plus haut, ne sera pas toujours facile à faire d'avec les néoplasies primitives ganglionnaires. Avant d'affirmer le caractère primordial de la localisation néoplasique dans les ganglions, il faut explorer minutieusement tous les organes du malade pour écarter l'*adénite secondaire aux cancers latents*. Quant à la nature du néoplasme, on peut presque toujours poser le diagnostic de *sarcome ganglionnaire* ; ce diagnostic ne peut d'ailleurs être vérifié qu'*après l'extirpation du* ou *des ganglions*.

Les *polyadénopathies néoplasiques secondaires* sont plus faciles à reconnaître que les néoplasmes primitifs des ganglions ; les règles cliniques qui doivent diriger la méthode d'examen sont les suivantes : dans tout néoplasme, il faut explorer la région ganglionnaire voisine et, dans les néoplasmes abdominaux, rechercher l'adénopathie sus-claviculaire ; étant donnée une adénopathie suspecte, principalement une adénopathie sus-claviculaire, il faut chercher s'il existe une lésion néoplasique viscérale ; enfin l'adénopathie dont l'existence est simultanée de celle d'un néoplasme n'est pas fatalement une adénopathie néoplasique.

Il ne faut pas prendre des ganglions normaux pour des ganglions dégénérés : chez certaines personnes, en effet, on trouve des ganglions durs, nombreux, dans différentes régions. C'est là une disposition physiologique : chez d'autres, il faudra s'enquérir des antécédents pour savoir si l'on n'est pas en présence d'un reliquat d'adénite chronique simple (ganglions cervicaux durs et gros longtemps après des fluxions dentaires répétées). Enfin Salneuve et Gussenbauer ont signalé l'augmentation de volume des ganglions axillaires et des ganglions inguinaux chez les paysans qui se livrent à des travaux manuels ou à des marches fatigantes, augmentation qui peut ne porter que sur les ganglions d'un seul côté.

De même que chez un tuberculeux l'adénite n'est pas toujours

tuberculeuse, de même chez un cancéreux l'adénopathie n'est pas toujours cancéreuse ; elle peut être simple. Mais il existe presque toujours dans ces cas une ulcération de la peau, que cette ulcération soit néoplasique ou accidentelle. L'adénopathie simple augmente plus rapidement de volume dès le début ; elle est ordinairement plus douloureuse, rarement elle se termine par la suppuration ; le plus souvent, elle régresse par la désinfection de l'ulcération ou après l'ablation de la tumeur. Toutefois, dans un certain nombre de cas, l'adénite ne disparaît pas complètement, le ganglion reste dur : c'était une adénite simple, c'est maintenant une adénopathie néoplasique secondaire. Gussenbauer a montré que ces ganglions de volume normal sont déjà dégénérés.

L'*adénite tuberculeuse sus-claviculaire* est en général multiple, c'est une polyadénite, et les ganglions qui la composent ne se fusionnent pas pour former cette masse d'une dureté ligneuse spéciale qu'on observe souvent dans l'adénite secondaire néoplasique. L'*adénite sus-claviculaire syphilitique* n'est qu'une localisation de la polyadénopathie disséminée dont la nature se révèle par les commémoratifs, l'existence d'accidents spécifiques et l'efficacité du traitement. L'adénite sus-claviculaire est tout à fait exceptionnelle dans les cas d'*ulcère rond* de l'estomac. Quant à l'engorgement sus-claviculaire dans les *leucocythémies* et *leucémies*, l'état général du malade, l'exploration des organes tels que le foie, la rate, les tissus lymphoïdes, l'examen du sang feront facilement établir la nature de l'adénopathie.

Bref, dans toute tumeur abdominale dont la nature est obscure et douteuse, l'existence d'une adénopathie externe en général et d'une adénopathie sus-claviculaire en particulier est un signe de la plus grande valeur.

Nous rappellerons enfin l'existence de la *polyadénite suraiguë brusque*, s'entourant d'un œdème diffus, signalée par Th. Anger dans le cancer de la langue et qu'on peut trouver dans tout cancer, et la *polyadénite avec œdème diffus*, qui peut exister dans la forme *œdème malin* de la maladie charbonneuse.

IV. Ulcération ganglionnaire. — Quand l'adénite est ulcérée, le diagnostic de la nature de cette adénite repose sur l'examen des caractères de l'ulcération.

Dans l'*adénite chancrelleuse*, l'ulcération ganglionnaire est formée de plusieurs ulcérations inégales, d'où s'écoule un pus mal lié et sanieux contenant des débris organiques ou des caillots ; elle se transforme en véritable chancrelle caverneuse déchiquetée, grisâtre, anfractueuse. Cette ulcération peut devenir phagédénique, serpigineuse, et s'étendre en surface, parfois en profondeur ; alors le fond de la caverne se recouvre d'un enduit pultacé caractéristique ; le pus qui s'écoule de l'ulcération est inoculable et contient les bacilles de

Ducrey; des chancrelles éclosent au pourtour de l'ulcération ganglionnaire, quand la peau excoriée n'est pas à l'abri du suintement de la plaie.

Dans l'*adénite tuberculeuse*, l'ulcération se fait par des foyers ganglionnaires circonscrits et disséminés : les bords de cette ulcération sont amincis, rougeâtres, comme usés ; des décollements sous-cutanés réunissent les ulcérations ; les ponts cutanés, violacés, s'amincissent de plus en plus et disparaissent pour faire place à une caverne dont le fond est tapissé de matière caséeuse ou de fongosités jaunâtres : il s'écoule par la plaie ulcérée un liquide séro-granuleux, caractéristique des gommes tuberculeuses.

Dans l'*adénite syphilitique*, l'ulcération se fait le plus souvent par deux ou trois orifices dont l'aspect est celui de trous à l'emporte-pièce d'où s'écoule un liquide filant et par où s'échappe une matière jaunâtre ; les bords de l'ulcération sont décollés et d'un jaune clair ; le fond est jaune terne et recouvert d'un bourbillon filamenteux, d'où, avec une pince, on peut retirer des filaments de tissu nécrosé ; un liquide louche suinte de cette ulcération atone et de mauvais aspect, d'aspect triste selon l'expression de Ricord.

Dans l'*adénite néoplasique*, l'ulcération est formée de bords très abrupts ; le fond est rempli de fongosités sanieuses, saignant au moindre contact. Presque toujours la peau présente des plaques d'induration au pourtour de l'ulcération ganglionnaire néoplasique, sauf dans le cas de sarcome, où la tumeur fongueuse partie du fond de la plaie vient bourgeonner à travers les bords décollés de l'ulcération.

V. Adénites transformées et adénites hybrides. — Il est très fréquent de voir, dans le cours d'une adénite quelconque, les caractères premiers de cette adénite se modifier peu à peu pour faire place à d'autres signes cliniques. Toute adénite prépare un terrain de réceptivité soit à d'autres infections, soit au néoplasme, soit surtout à la tuberculose, particulièrement l'adénite chronique et l'adénite vénérienne. Quant aux ulcérations ganglionnaires, elles sont, comme toutes les plaies ulcérées, sujettes à des infections multiples ; une lutte polymicrobienne et une lutte cellulaire s'engagent dans lesquelles certaines espèces microbiennes cèdent la place à d'autres, qui impriment un caractère nouveau à l'adénite initiale. Dans les cas de transformation de la nature de l'adénite et surtout dans les cas d'adénites hybrides et mixtes, la véritable nature de l'inflammation ne se fera pas à l'aide des signes cliniques seulement, mais par la recherche bactériologique et par les cultures. On devra donc rechercher le streptocoque, le staphylocoque, le gonocoque, le bacille de Ducrey, le tréponème et surtout le bacille de Koch, dans quelques cas le bacille de Hansen, de Yersin, de Nicolle, la bactéridie charbonneuse, etc. Parfois la méthode des cultures est insuffisante pour

faire le diagnostic ; la méthode expérimentale des inoculations éclaire seule la question de la nature, surtout pour l'infection tuberculeuse. Il faut se rappeler aussi que, suivant l'évolution de l'adénite, le microbe causal peut avoir disparu, que des toxines microbiennes sont alors seulement en cause. Bref, dans les cas difficiles, on devra mettre en œuvre tous les moyens de diagnostic, examen local, examen général (séro-réaction et séro-diagnostic), recherche des antécédents, utiliser les ressources précieuses qu'offre le laboratoire et parfois attendre avant de faire le diagnostic de la nature de l'inflammation ganglionnaire.

Les inflammations ou les dégénérescences ganglionnaires sont d'une très grande importance au point de vue chirurgical, car du diagnostic de leur nature, de la reconnaissance de leur étendue dépendent l'indication de l'intervention et le choix de la méthode opératoire.

V

LYMPHANGIECTASIES

Dans ce chapitre sera décrit tout un groupe de lésions du système lymphatique dont les causes pathogènes diffèrent, mais dont les altérations des vaisseaux et des ganglions sont absolument identiques au point de vue anatomo-pathologique : ce sont les *lymphangiectasies*. Pendant longtemps les lymphangiectasies des pays chauds, la lymphangite filarienne, l'éléphantiasis ont semblé appartenir exclusivement au domaine de la pathologie exotique et coloniale ; ces affections rentraient dans le cadre général des *maladies des pays chauds*, comme si les lésions observées étaient spéciales à ces régions situées sous un climat différent du nôtre. Or des lésions identiques s'observent sous les climats froids ; c'est donc le cas de rapporter ce que Le Dentu dit au sujet de la lymphangite filarienne : *Si le parasite est spécial, la réaction est banale.* Le climat semble n'apporter que des variantes dans l'aspect clinique de l'affection lymphatique et imprimer une marche plus rapide dans l'évolution de l'affection. Les lésions observées dans la lymphangiectasie filarienne des pays chauds sont absolument de même ordre que celles qu'on observe dans les lymphangiectasies des climats froids, lymphangiectasies dues à toute autre cause que la filaire, c'est-à-dire provoquées soit par des streptocoques, des staphylocoques, des bacilles de Koch, des foyers ou des greffes néoplasiques, ou tout autre élément d'infection ou de compression. La filariose n'est d'ailleurs pas toujours en cause dans les lymphangiectasies des climats tropicaux. La cause de la lymphangiectasie est multiple ou diverse ; la réaction engendre un processus toujours

identique. A ce point de vue, on peut établir un parallèle entre l'ectasie lymphatique et l'ectasie veineuse. Inflammation et obstruction du vaisseau sont des phénomènes primordiaux ; à ces phénomènes succèdent la distension et la dilatation vasculaire. L'infection peut être la première en date et l'obstruction la seconde étape, comme dans les cas d'ectasies veineuses.

DÉFINITION. — On donne le nom de lymphangiectasie à toute dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques, quel que soit l'élément pathogène ou mécanique ayant causé la dilatation. Les dilatations peuvent atteindre les ganglions et portent le nom d'*adénolymphocèles*, les troncs lymphatiques *varices tronculaires*, les réseaux lymphatiques *varices réticulaires*. Ces variétés de lymphangiectasies peuvent être isolées ou réunies ; enfin on peut observer dans tout point superficiel du corps une lymphangiectasie sous-cutanée avec ou sans adénopathie.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Toute lymphangiectasie présente trois stades, *obstruction*, *inflammation* et *distension*. Les deux premiers stades peuvent varier en ce sens que l'inflammation peut entraîner l'obstruction, ou l'obstruction précéder l'inflammation. Mais le dernier stade est toujours consécutif aux deux premiers ; à l'obstruction et à l'inflammation succède la distension ou ectasie, c'est le processus inévitable auquel aboutissent les deux premiers. Au point de vue pathogénique, deux éléments sont indispensables pour produire l'ectasie lymphatique, l'élément *mécanique* et l'élément *infectieux*.

I. ***Obstruction***. — L'obstruction peut être extérieure au vaisseau lymphatique ou intérieure au vaisseau et siéger dans la lumière du vaisseau ; elle peut donc être exovasculaire ou endovasculaire.

A. Obstruction exovasculaire. — Cette obstruction a été faite expérimentalement sur les animaux. Th. Anger a pratiqué la ligature des gros vaisseaux lymphatiques ; il a déterminé l'ectasie lymphatique, mais une ectasie temporaire ; la lymphangiectasie expérimentale faite sur le chien par la ligature du canal thoracique n'est que passagère. Pour que cette ectasie puisse rentrer dans le groupe des lymphangiectasies, il aurait fallu y ajouter un élément infectieux : d'ailleurs, au cours des interventions chirurgicales, on fait la ligature de nombre de vaisseaux lymphatiques sans jamais déterminer d'éctasies lymphatiques tronculaires. Plus récemment Boddaërt, en Belgique, a fait des ligatures expérimentales des troncs lymphatiques sur les animaux ; il a constaté la présence d'un œdème périvasculaire se produisant après la ligature d'un tronc ; mais cet arrêt de circulation de la lymphe ne suffit pas à lui seul pour déterminer une lymphangiectasie. A l'oblitération mécanique progressive des conduits lymphatiques est nécessaire l'action d'un élément infectieux.

L'obstruction est due à une compression de voisinage. Tuffier (1) a signalé des varices lymphatiques au cours de la grossesse chez une femme de quarante ans grosse de cinq mois, n'ayant jamais quitté la France ; il les opéra, la grossesse avait transformé en lymphangiectasies de petites ectasies lymphatiques préexistantes ; parfois l'obstruction est causée par des *néoplasmes* englobant les troncs lymphatiques (Mascagni, Sœmmering, Richet), et, dans le cas rapporté par Bussy, une *tumeur rétro-péritonéale* avait déterminé des varices tronculaires et dermiques du membre inférieur, parfois par des *cicatrices d'abcès ganglionnaires* (Scholtz). Lombardo, en 1905 (2), a rapporté une observation de lymphangiectasies cutanées localisées aux grandes lèvres, au mont de Vénus, plis inguinaux et face interne des cuisses à leur tiers supérieur, chez une jeune fille de dix-sept ans ayant eu auparavant des adénites inguinales suppurées probablement d'origine tuberculeuse, et attribue à la rétraction cicatricielle ganglionnaire la production des ectasies lymphatiques. Des *brides fibreuses* peuvent étrangler la circulation lymphatique ; Paterson cite le cas d'un nouveau-né « dont la jambe était couverte jusqu'aux orteils d'une masse de varices enchevêtrées. L'enfant mourut au neuvième jour et, à l'autopsie, on constata qu'une bandelette de tissu cellulaire très condensé, mais sans structure spéciale, était tendue le long du ligament de Poupart, étranglant les vaisseaux lymphatiques superficiels. » Les *altérations du derme* peuvent déterminer des lymphangiectasies ; c'est ainsi que Pelagatti et Balzer les ont signalées dans les cas de *sarcomatose cutanée* primitive et multiple (3) ; et Balzer dans le cas de *lupus* (4). Enfin Walther, en juillet 1905, a présenté à la Société de chirurgie une *dilatation lymphatique isolée du cordon* chez un homme opéré pour une *grosse hernie épiploïque*.

B. Obstruction endovasculaire. — a. *Filaria sanguinis hominis.* — La filaire du sang et de la lymphe, différente de la filaire de Médine (filaire du tissu cellulaire sous-cutané) et de la *Filaria Loa* (filaire de l'œil), peut exister dans l'organisme sans manifester sa présence (filariose latente) : c'est ce que prouvent les observations de Patrick Manson, qui, sur 85 adultes, porteurs d'embryons de filaire, a trouvé 9 individus bien portants. La filaire se présente sous deux formes, la forme adulte et la forme embryonnaire.

1° *Microfilaire ou filaire embryonnaire.* — Cette filaire à 7 μ de large sur 300 μ de long ; elle est enfermée dans une gaine ovalaire, à

(1) Tuffier, Varices lymphatiques au cours de la grossesse (*Rev. de chir.*, 1903).

(2) Lombardo, Lymphangiectasies cutanées (*Gaz. degli ospedalli delle clin.*, 2 juillet 1905).

(3) Pelagatti, Sul sarcoma multeplice primitiva de Kaposi (*Giorn. ital. della mal. vener. et della pelle*, 1905). — Balzer, Merle et Rubens-Duval, Sarcomatose primitive multiple de la peau (*Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 3 janvier 1907).

(4) Balzer et Poisot, Lupus avec lymphangiectasies et lymphorragies (*Bull. de la Soc. de derm. et de syph.*, 5 juillet 1906).

l'intérieur de laquelle elle se meut très rapidement (fig. 32) ; elle circule dans la lymphe et dans le sang ; c'est elle qui est la principale cause des lymphangiectasies filariennes.

La filaire embryonnaire fut découverte par Demarquay en 1863, dans le liquide d'une hydrocèle chyleuse. En 1866, en examinant les urines hématochyluriques, Otto Wucherer découvrit à Bahia un ver nématode embryonnaire chez l'homme qui n'était autre qu'une filaire. Puis se succèdent les mêmes observations dans les examens urinaires faits de 1868 à 1872 par Salisbury aux États-Unis, Crevaux à la Guadeloupe, Cobbod à Port-Natal. En 1872, Lewis trouve l'embryon filarien dans le sang humain, d'où le nom qu'il lui donne de *Filaria sanguinis hominis*, et les individus porteurs de ce parasite présentent de la chylurie, des varices lymphatiques et de l'éléphantiasis.

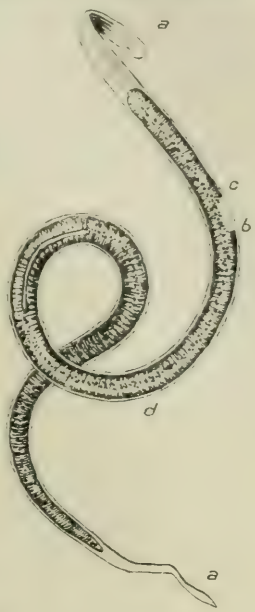

Fig. 32. — Anatomie de la filaire nocturne : *a*, *a*, gaine ; *b*, viscère central ; *c*, tache en *v* ; *d*, tache caudale.

2° *Macrofilaire ou filaire adulte.* — Elle se présente sous l'aspect d'un fil long de 3 à 4 centimètres pour la filaire mâle (Lothrop, 1900), de 7 à 10 centimètres pour la filaire femelle. Cette filaire adulte, contrairement à la filaire embryonnaire, ne présente pas de déplacements dans l'organisme. Elle est dite nocturne, parce qu'on la trouve surtout la nuit dans le sang de l'homme.

En 1875, Patrick Manson émit l'hypothèse que la filaire embryonnaire provenait d'un animal adulte. En 1876, Bancroft, en Australie, trouva dans un abcès lymphatique du bras une filaire femelle adulte. Après lui, Lewis, Arango de Silva, Lima au Mexique, Patrick Manson en Chine, trouvèrent des filaires femelles adultes dans des abcès ou des varices lymphatiques. La filaire adulte mâle fut découverte par Figuiera de Saboïa dans le ventricule gauche du cœur, à côté d'une filaire femelle.

Évolution de la filaire. — L'évolution de la filaire embryonnaire a été étudiée par Otto Wucherer, Patrick Manson et R. Blanchard. Cette évolution se fait dans le corps d'un moustique. Le *Stegomya calopus* est un moustique dont la femelle possède seule un rostre assez puissant pour percer la peau humaine. La femelle vient la nuit puiser l'embryon ou microfilaire dans le sang des malades atteints de filariose. Les microfilaires subissent leur période larvaire dans le corps du moustique femelle (environ douze à dix-sept jours).

Ce dernier pond et meurt à la surface de l'eau ; les larves se répandent alors dans le liquide environnant, ce qui explique que, dans les marécages des pays chauds, on puisse prendre la filaire soit en buvant l'eau marécageuse, soit peut-être même en s'y baignant. Certains observateurs vont même jusqu'à prétendre que, comparativement à ce qu'on observe pour l'hématozoaire de Laveran, les piqûres de moustiques-femelles porteurs de larves de filaire peuvent produire l'infection filarienne.

Nous avons pris comme exemple du mode d'évolution de la filaire le *Stegomia calopus* (Bas-Niger), mais, dans d'autres régions, d'autres moustiques peuvent servir d'hôtes intermédiaires à la filaire du sang. Voici les autres espèces chez lesquelles on a pu suivre l'*évolution complète* de la filaire : le *Myzomia Rossi* (obs. par James à Travancore Inde), le *Pyretophorus costalis* (obs. par Annett, Dutton à Boutny, Niger), le *Culex pipiens* (obs. par Bancroft, Australie ; par Manson à Amoy Chine), le *Culex fatigans* (obs. par Vincent à La Trinité, par Low à Sainte-Lucie), le *Culex Skusei* (obs. par Bancroft à Brisbane, Queenstland), la *Mansonia africana* (obs. par Daniels à Nyasschands Zambèze) (1).

Obstruction lymphatique filarienne. — La *Filaria sanguinis hominis* obstrue les vaisseaux lymphatiques soit par elle-même, soit par ses œufs, soit par ses embryons, détermine secondairement leur inflammation et cause finalement l'ectasie lymphatique. A propos des œufs de filaire, nous rappellerons ce que fait observer Patrick Manson : c'est que, la filaire étant vivipare, les œufs ne sont mis en liberté dans la lymphe et dans le sang que par suite de leur avortement, et ils peuvent alors obstruer les vaisseaux lymphatiques, s'arrêter dans les ganglions et produire de grosses adénolymphocèles presque toujours accompagnées d'éléphantiasis (2).

L'obstruction est complète ou partielle aussi bien pour les vaisseaux lymphatiques que pour les ganglions. Si l'obstruction est partielle, il ne se produira que des varices lymphatiques, et la circulation de la lymphe n'étant pas arrêtée, les filaires embryonnaires sont versées dans le courant sanguin. Si l'obstruction est complète, ou les vaisseaux ectasiés, se rompent et des lymphorragies se produisent, ou il y a une stase absolue de la lymphe, et une dilatation énorme des vaisseaux lymphatiques se produit avec œdème périvasculaire engendrant l'éléphantiasis ; les embryons de filaire ne peuvent plus passer dans le sang.

b. *Agents d'obstruction autres que la filaire.* — Les éléments d'obs-

(1) R. Penel, Les filaires du sang de l'homme, Paris, 1904. — R. Blanchard, Les moustiques. Histoire naturelle et médicale, Paris, 1905. — L. Dyé, Les parasites des culicides (*Arch. de parasit.*, t. IX, 1905).

(2) A. Le Dentu, Lymphangiome inguino-scrotal et intra-abdominal. Varicocèle lymphatique avec hydrocèle filarienne. Des accidents testiculaires se rattachant à l'éléphantiasis (*XIIe Congrès intern. de méd.*, Moscou, 1897).

truction lymphatique endovasculaire autres que la filaire peuvent être des éléments microbiens ou des éléments néoplasiques.

Les *éléments microbiens* peuvent déterminer la lymphangiectasie : ce sont le staphylocoque et surtout le streptocoque. Achalme cite un cas de lymphangiectasie superficielle où la lumière des lymphatiques était complètement obstruée par les amas streptococciques. Pour qu'il y ait lymphangiectasie, il faut qu'il y ait obstacle au cours de la lymphe. Le bacille de Koch et les foyers tuberculeux charriés dans les lymphatiques peuvent déterminer des lymphangiectasies, témoin la forme lymphangiectasique de la lymphangite tuberculeuse décrite par Hallopeau et Goupil.

Les *éléments néoplasiques* peuvent, comme les foyers tuberculeux, obstruer les vaisseaux lymphatiques et déterminer leurs dilatations. C'est ainsi que Brocq, en 1903, a rapporté l'observation de varices *lymphatiques miliaires épithéliomateuses accompagnées d'œdème lymphangiectasique* des membres supérieurs et du tronc chez une femme non cachectique et chez laquelle des biopsies ont montré la nature épithéliale du contenu des dilatations lymphatiques (1).

II. ***Infection***. — L'infection est absolument nécessaire avec l'obstruction mécanique pour créer le type clinique de la lymphangiectasie.

La filariose ne détermine la lymphangiectasie que par suite de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques secondaire à l'obstruction mécanique, que cette inflammation soit due à la filaire ou à des éléments microbiens tels que le streptocoque ou le staphylocoque. Le streptocoque et le staphylocoque déterminent des lymphangiectasies en causant l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, soit qu'ils les obstruent d'abord mécaniquement, soit que l'inflammation elle-même amène l'obstruction des vaisseaux et arrête le cours de la lymphe.

Les phénomènes inflammatoires s'accompagnent presque toujours d'œdème périvasculaire ; si à cet œdème s'ajoute une hyperplasie conjonctive, processus aboutissant à la pachydermie, l'éléphantiasis est constitué. L'éléphantiasis nostras a été comparé à l'éléphantiasis des Arabes. L'accès éléphantiasique et l'accès érysipélateux peuvent être considérés comme identiques : frissons, fièvre, lymphangite réticulaire. Cette identité est telle que, dans certains climats, l'éléphantiasis est appelé érysipèle, et Sabouraud a dit de l'éléphantiasis nostras que c'était un érysipèle à répétition.

Les poussées de lymphangites répétées dues soit aux agents infectieux ordinaires, streptocoque, staphylocoque, soit à des éléments parasitaires, filaire, soit aux deux à la fois, déterminent de l'infiltration des lymphatiques et plus tard de l'éléphantiasis. Les lymphangites répétées, habituelles, de l'éléphantiasis endémique des pays chauds sont très souvent, peut-être le plus souvent, dues à des infections

(1) Brocq, Lenglet et Delaunay, *Soc. de derm. et de syph.*, 7 nov. 1903.

secondaires se produisant dans des tissus malades altérés par le fait de la filariose (Magalhaës) (1). L'obstruction par la filaire accroît les manifestations inflammatoires dues aux éléments microbiens, manifestations qui seraient atténuées sans l'activité infectieuse surajoutée de ces éléments microbiens. Les inflammations lymphatiques tirent leur origine soit de l'infection filarienne, soit de toute autre infection; mais, quand elles évoluent vers l'éléphantiasis, le processus est toujours le même.

En 1887, Le Dentu présentait, à la Société de chirurgie, un cas d'éléphantiasis du testicule: d'après lui, cet éléphantiasis, analogue à celui de la jambe et du scrotum, serait dû à de la lymphangite chronique produisant une hypertrophie testiculaire par dilatation des vaisseaux lymphatiques et par hyperplasie conjonctive. Quelle que soit la cause de l'éléphantiasis, le système lymphatique paraît le premier atteint. L'accident primitif est une *lymphangite radiculaire interstitielle* et *réticulaire superficielle* revenant par poussées érysipélateuses jusqu'au moment où l'œdème chronique et l'hyperplasie conjonctive caractérisent l'éléphantiasis. Comparant l'éléphantiasis du testicule avec l'orchite paludéenne, A. Le Dentu estime que cette dernière est une lymphangite intratesticulaire à répétition et que, par extension de la même idée, l'éléphantiasis du testicule même est primitivement une lymphangite chronique qui peut succéder à la forme aiguë ou affecter d'emblée une forme particulière.

Ce que Le Dentu dit de la pathogénie de l'éléphantiasis du testicule peut s'appliquer à celle de l'éléphantiasis nostras. Dans le cours de nos recherches sur les ectasies lymphatiques, nous avons découvert un cas (2) où se trouvent réunies lymphangite aiguë, lymphangite chronique, lymphangiectasie dermique et production d'éléphantiasis. Ce cas a trait à un jeune homme *n'ayant jamais quitté la France*, dont l'examen du sang *n'a pas révélé de filaire*, qui, après l'apparition d'une plaque de lymphangite réticulaire aiguë banale, fut atteint de pachydermie lymphangiectasique de la jambe en même temps que d'adénite inguinale due vraisemblablement à l'infection primitive. Cet engorgement ganglionnaire détermina un œdème lymphatique de la jambe s'arrêtant exactement au-dessous du pli de l'aine. L'intégrité des organes génitaux était absolue. La recherche des éléments infectieux montra qu'il s'agissait d'une infection due au streptocoque associé à d'autres microbes pyogènes. L'évolution de l'affection a été la suivante, d'abord lymphangite réticulaire aiguë banale, puis lymphangite chronique, lymphangite tronculaire noueuse, adénopathie et apparition de véritables *crises éléphantiasiques* avec fièvre, finalement épaississement dermique dû à la multiplication des travées

(1) Magalhaës, *Trib. méd. de Paris*, 25 août 1906.

(2) Bourcy et Laignel-Lavastine, Lymphangite dermique hypertrophique récidivante (éléphantiasis nostras) (*Soc. méd. des hôp.*, 1900).

conjonctives et du réseau élastique du derme. Dans ce cas, la pathogénie de l'éléphantiasis semble bien être la suivante : lymphangite réticulaire streptococcique primitive, lymphangite chronique et lymphangiectasie, éléphantiasis. D'ailleurs, Le Dentu admet que, dans certains cas d'éléphantiasis des Arabes, les lésions seraient engendrées par des inflammations récidivantes dues à un streptocoque spécial. Ce dernier, inoculé et réinoculé maintes fois sur l'oreille d'un lapin, aurait produit chez cet animal des lésions éléphantiasiques typiques.

Brocq (1) a observé également des lymphangiectasies avec œdème pseudo-éléphantiasique des membres supérieurs consécutives à des taches érythémateuses dont la première siégeait dans le sillon sous-mammaire gauche et était apparue trois semaines après un accouchement chez une femme de vingt-sept ans; d'après Darier, la première étape des lésions observées rappelle bien *la lymphangite chronique avec éléphantiasis* appelée autrefois *érysipèle persistans*; la seconde étape des lésions considérées comme squirreuses pourrait être due à une déviation des éléments sudoripares et pileux.

Brocq et Lenglet ont signalé un cas de pseudo-éléphantiasis de la face produit par une lymphangiectasie étendue et double de la conjonctive bulbaire chez une jeune fille de dix-sept ans habitant en France; l'œdème de la face disparut après l'excision des ectasies lymphatiques.

III. ***Dilatation des vaisseaux lymphatiques.*** — La *lymphangiectasie* ou *varice lymphatique* est la dilatation pathologique et permanente des vaisseaux lymphatiques. Par suite de l'inflammation lymphangitique et de l'œdème périvasculaire, il s'est produit un état pathologique de la paroi vasculaire lymphatique, état qui amoindrit la résistance et entraîne la dilatation de la paroi.

On peut établir un parallélisme entre les varices veineuses et les varices lymphatiques. Dans un cas comme dans l'autre, la paroi du vaisseau se trouve altérée par des causes soit d'ordre général, soit d'ordre local. Dans les deux cas, nous trouvons un facteur mécanique et un facteur pathologique.

Le facteur mécanique est la gêne de la circulation ou l'obstruction du vaisseau pour les veines, épaississement des parois veineuses, insuffisance valvulaire, pesanteur; pour les lymphatiques, obstruction partielle ou complète des vaisseaux lymphatiques soit par la filaire, par ses œufs, par ses embryons, soit par d'autres éléments, insuffisance valvulaire et pesanteur. Le facteur pathologique est l'élément infectieux agissant soit par lui-même, soit par ses sécrétions ou ses toxines et déterminant dans le premier cas de la phlébite, dans le second cas de la lymphangite.

(1) Brocq et Lenglet, *Soc. de derm. et de syph.*, 5 nov. 1903.

Lymphangiectasies congénitales. — Les lymphangiectasies congénitales signalées par Thielesen et Patterson seraient dues à une ectasie congénitale des vaisseaux lymphatiques. D'après Corre, elles existeraient grâce à un état anatomique spécial des tissus lymphatiques qu'il appelle *lymphatexie*; d'après Delobel (1), la lymphangiectasie congénitale évolue en un terrain préparé. « A côté de ces cas où l'élément congénital a été invoqué comme cause productive de l'ectasie lymphatique, nous devons envisager ceux où on ne lui attribue qu'un rôle secondaire et nous demander s'il existe réellement une disposition congénitale pour les varices lymphatiques par suite de la résistance moins grande des vaisseaux. Il nous semble qu'il faut tenir grand compte de ce facteur étiologique, la prédisposition individuelle et congénitale : c'est l'opinion de Binet et de Desert, qui admettent pour les varices lymphatiques une origine analogue à celle des tumeurs vasculaires sanguines. C'est également l'opinion de Carter : j'ai souvent été frappé, dit cet auteur, de la texture délicate des parois lymphatiques chez les natifs de l'Inde. Il existe de ce fait une raison anatomique. Elle résulte des recherches de Corre, qui a décrit sous le nom de lymphatexie cet état anatomique particulier que l'on rencontre dans les tissus lymphatiques chez les indigènes des régions tropicales. Dans nos pays occidentaux, il est probable qu'il existe aussi une sorte de diathèse ectasique encore mal connue et peu observée, ce qui nous explique la grande rareté des varices lymphatiques par rapport à la fréquence considérable des adénites, lymphangites et autres inflammations ; mais qu'une infection vienne se greffer sur un sujet atteint de cette prédisposition congénitale, elle pourra produire l'affection que nous connaissons sous le nom de varices du derme. » D'après Corre (2), la lymphatexie résulte d'actions climatériques qui la préparent, d'actions somatiques qui l'entretiennent, d'actions infectieuses surajoutées qui l'aggravent.

L'argument qui milite en faveur des rapports de la lymphangiectasie congénitale avec la lymphangite filarienne est la similitude complète des lésions du lymphangiome et de la lymphangiectasie, leur identité macroscopique et microscopique. La plupart des kystes séreux congénitaux du cou et de l'aisselle surtout auraient pour origine une lymphangiectasie congénitale (Kirmisson, 1908).

Causes prédisposantes. — L'influence du *climat* est incontestable ; il est évident que les lymphangiectasies sont plus fréquentes dans les pays tropicaux ; cependant on les a rencontrées en Italie, en Espagne, dans le nord de la France et en Allemagne. Gross (d'Iéna) (3) en a

(1) Delobel, Contribution à l'étude des lymphangiectasies dermiques, *Thèse de Paris*, 1902.

(2) Corre, Affections des maladies tropicales, 1887.

(3) Gross (d'Iéna), De l'adénolymphocèle filarienne (*XXXII*e *Congrès de la Soc. all. de chir.*, Berlin, juin 1903).

rapporté 4 cas, dont 2 à Iéna et 2 à Strasbourg et conclut à l'existence d'une adénolymphocèle endémique. Fonssagrives, étudiant les modifications de l'organisme chez l'Européen transplanté dans la région équatoriale, pensait que les climats tropicaux étaient capables de créer des aptitudes pathologiques au système lymphatique (*Traité d'hygiène navale*, 1856), Azéma Mazaë (1) décrit comme cause prédisposante l'augmentation de l'activité fonctionnelle du système lymphatique qui aboutirait à une modification de structure des parois lymphatiques. Cette suractivité serait due à des influences telluriques et climatériques, humidité et chaleur, paludisme, hygiène mauvaise, entraînant parallèlement l'appauvrissement du sang. D'après Corre, comme nous l'avons dit plus haut, la fréquence des lymphangiectasies des pays chauds serait due à une diathèse climatérique.

Dans les climats tropicaux, les lymphangiectasies s'observent aussi fréquemment chez l'indigène, blanc ou nègre, que chez l'Européen transporté dans le pays.

Elles se rencontrent surtout dans l'adolescence (de douze à vingt-cinq ans), et la première enfance semble en être indemne; cependant une des observations de Th. Anger rapporte le début de l'adénolymphocèle à l'âge de trente-quatre ans, et les observations publiées en France sont celles d'individus âgés de vingt-cinq à trente ans.

Si les lymphangiectasies atteignent les individus des deux sexes, les tumeurs lymphangiectasiques semblent être plus fréquentes chez l'homme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. Adénolymphocèle. — L'adénolymphocèle est une altération subie par les ganglions dans leur aspect et dans leur structure. Ce qui domine dans cette altération, c'est la dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques de ces ganglions et l'hypertrophie de leurs parois. Autour de ces vaisseaux, on trouve en général du tissu réticulaire et caverneux provenant de la transformation du tissu ganglionnaire. La masse ainsi constituée est rattachée à deux pédicules formés par les vaisseaux afférents et efférents; le pédicule supérieur s'engage toujours dans le canal crural (R. Le Dentu) (2).

Les premières observations anatomo-pathologiques ont été faites, par Amussat en 1825, par Nélaton (1828), Trélat (1864), Th. Anger (1867), qui donna le nom d'*adénolymphocèle* à la dilatation variqueuse des ganglions, Mazaë Azéma (1877). Depuis lors se sont succédées les observations de Verneuil, Chipault, Poix-Bessio, Moty, Demons de Nabias et Sabrazès, Audain, Schwartz et R. Le Dentu.

(1) Mazaë Azéma, Traité de la lymphangite endémique des pays chauds, Réunion, 1878-1879.

(2) R. Le Dentu, La filariose et ses rapports avec l'adénolymphocèle, le varicocèle lymphatique et le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal, *Thèse de Bordeaux*, 1907.

L'adénolymphocèle s'observe surtout à l'aine et est ordinairement symétrique ; dans ce cas, elle est souvent plus grosse du côté gauche et, si elle ne siège que d'un côté, c'est encore à gauche qu'on l'observe le plus fréquemment (Mazaë Azéma). On l'a rencontrée aussi à l'aisselle (Scheube), au cou, dans la région sous-maxillaire, au pli du coude, à la paroi abdominale (A. Le Dentu), à la fesse (Terrier) ; dans ces deux derniers cas, il s'agissait d'une propagation d'adénolymphocèles de l'aine. Weichselbaum a relaté un cas d'adénolymphocèle des ganglions mésentériques.

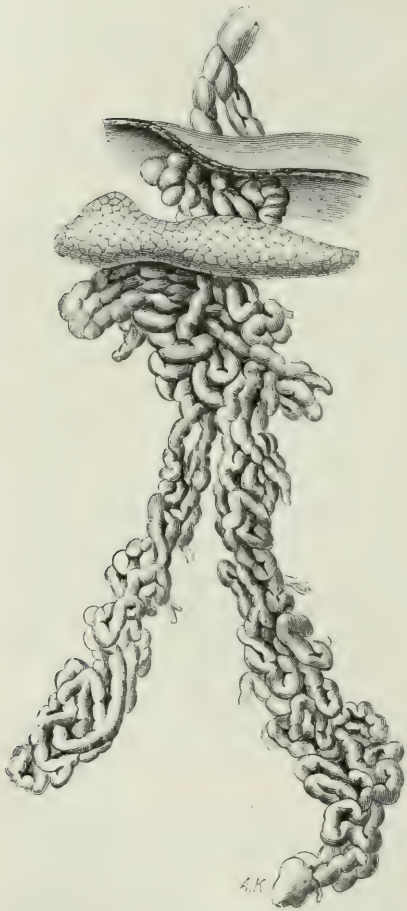

Fig. 33. — Système lymphatique abdominal dilaté (Musée Dupuytren).

L'adénolymphocèle est *superficielle* ou *profonde*. A l'aine, où elle se trouve dans le triangle de Scarpa, elle est soit au-dessus, soit au-dessous du fascia cribriforme, mais a toujours comme plancher profond les aponévroses du psoas ou des adducteurs. Il existe deux groupes d'adénolymphocèles dans l'aine : le premier groupe comprend les *adénolymphocèles du groupe ganglionnaire supérieur* ; elles sont causées par une lésion des bourses (éléphantiasis ou lympho-scrotum) ; le pédicule lymphatique supérieur s'engage dans le canal crural ; le pédicule lymphatique inférieur, juxtaposé au cordon spermatique, se trouve situé à la partie supéro-externe du scrotum. Le second groupe comprend les adénolymphocèles du groupe ganglionnaire inférieur ; le pédicule supérieur s'engage également dans le canal crural (A. Le Dentu)(1) ; le pédicule inférieur est formé par les lymphatiques de la cuisse. En examinant le pédicule supérieur dans les deux groupes, on peut constater que la *lymphangiectasie remonte jusqu'au canal thoracique* ; c'est là un

(1) A. Le Dentu, *Soc. de chir.*, 21 décembre 1898.

caractère commun à toutes les lymphangiectasies de l'aine (fig. 33).

Lésions. — Les *masses ganglionnaires*, libérées de l'énorme couche de *graisse périphérique* et *interstitielle*, se présentent sous la forme de

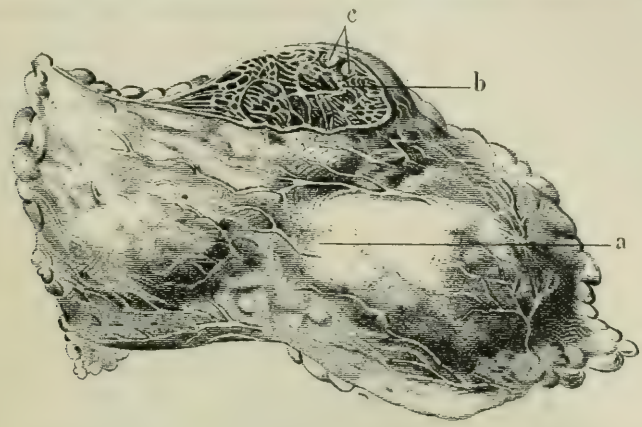

Fig. 34. — Tumeur variqueuse des glandes lymphatiques de l'aine. — *a*, enveloppe lamineuse et vaisseaux ; *b*, coupe d'une glande ; *c*, deux petites concrétions jaunâtres grandeur naturelle (Nélaton).

tumeurs mollasses, bosselées, à contours très nets quand elles ne sont pas ouvertes (fig. 34) ; sinon ces tumeurs se vident, se rétractent,

Fig. 35. — Dessin d'une glande injectée au mercure. Grosseur naturelle (Nélaton).

et leur aspect a été comparé à celui des *vésicules spermatiques ouvertes* (Amussat) ; elles sont constituées en réalité par un amas de canaux pelotonnés et noueux (fig. 35) ; ces canaux sont les vaisseaux

lymphatiques intraganglionnaires, flexueux, repliés sur eux-mêmes, variqueux, présentant 2 à 3 millimètres de diamètre (Nélaton). Leur enveloppe est souvent double (Th. Anger) et constituée : 1° par une enveloppe interne hypertrophiée résistante entourant chacune des masses glandulaires et se continuant directement avec l'enveloppe ganglionnaire, au niveau des ouvertures béantes formées par les gros troncs lymphatiques ectasiés qui perforent la capsule propre du ganglion ; 2° par une enveloppe plus externe, fine, sillonnée de vaisseaux sanguins, commune à toute la tumeur et envoyant des prolongements interlobaires se confondant avec la tunique propre des lobes.

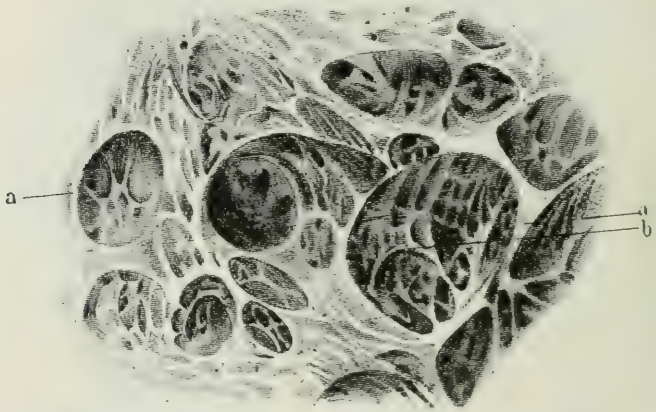

Fig. 36. — Coupe d'une tumeur à un grossissement de 3/1. — *aa*, tunique des canaux lymphatiques ; *b*, trabécules réticulées qui cloisonnent leur cavité (Nélaton).

Le *parenchyme glandulaire*, en partie disparu, devient d'une consistance spongieuse et molle ; à la coupe, il présente une série d'alvéoles s'ouvrant les uns dans les autres (fig. 36) ; dans cette masse alvéolaire rappelant le tissu érectile et caverneux, les sinus de la substance tubuleuse peuvent se distinguer encore de ceux de la substance médullaire ; ces sinus sont béants, et leur paroi est épaissie. Parfois la masse parenchymateuse semble formée d'un tissu conjonctif dense mêlé de quelques fibres élastiques, creusé de lacunes lymphatiques et percé de vaisseaux à parois scléreuses. Pettit a trouvé, dans le stroma conjonctif, des nodules de lymphocytes assez volumineux et des cellules embryonnaires éparses entre les fibres conjonctives.

La section de toutes ces tumeurs ganglionnaires donne issue à un liquide laiteux et opalin, qui n'est autre que la lymphe. Cette lymphe s'écoule en très grande abondance dans l'adénolymphocèle kystique.

L'adénolymphocèle énorme et adhérente à la peau présente un aspect un peu différent de l'adénolymphocèle ordinaire ; dans celle-là, la graisse s'y trouve en quantité moindre que dans celle-ci, et, au lieu

d'avoir une masse circonscrite dans une capsule graisseuse, on observe une masse diffuse et étalée.

II. Varices tronculaires. — Les varices tronculaires accompagnent souvent l'adénolymphocèle; on observe presque toujours des dilatations variqueuses des lymphatiques lombaires et iliaques dans l'adénolymphocèle inguinale.

D'après Lejars, les varices lymphatiques tronculaires revêtent deux formes anatomiques; elles sont *circonscrites* ou *diffuses*; circonscrites, elles se présentent sous l'aspect d'ampoules fluctuantes et molles; diffuses, elles se manifestent sous l'aspect de tractus moniliformes, parfois enchevêtrés au point de former de véritables tumeurs. Exceptionnellement, des varices lymphatiques du membre inférieur peuvent être en communication avec les vaisseaux chylifères, sans adénolymphocèle de l'aine, comme dans les cas de Barker (1), observés sur un jeune homme de vingt-deux ans, ayant des varices lymphatiques tronculaires volumineuses depuis six ou sept ans et qui les perçait lui-même lorsqu'elles étaient trop volumineuses; l'autre sur un individu de vingt ans présentant une tumeur lymphatique située au-dessus de l'arcade crurale et s'accompagnant d'écoulement chylifère.

L'aspect des lymphangiectasies tronculaires diffère dans certaines régions; c'est ainsi que, dans le *varicocèle lymphatique*, on trouve, au lieu d'une masse graisseuse mollasse, comme dans l'adénolymphocèle, un tissu cellulaire si dense qu'on est obligé de le disséquer couche par couche (Audain). La dilatation lymphatique est toujours plus marquée vers la partie supérieure du tronc lymphatique; elle est progressivement ascendante vers la cavité abdominale.

L'ectasie lymphatique tronculaire et la multiplication anormale des vaisseaux lymphatiques peuvent former une véritable tumeur qui, dans le canal inguinal, simule complètement une hernie épiploïque inguino-scrotale. Cette masse émane de la cavité abdominale et tient à un *pédicule unique* engagé dans le canal inguinal. A. Le Dentu lui a donné le nom de *lymphangiome pédiculé inguino-scrotal*, parce que ses caractères sont identiques à ceux des lymphangiomes congénitaux.

L'étude de cette forme de lymphangiectasie est faite en détail dans la thèse de R. Le Dentu (1907). Il est actuellement difficile de dire si l'ectasie initiale des lacs lymphatiques intraganglionnaires représente déjà une forme de lymphangiome, car Le Dentu a trouvé du tissu lymphoïde dans le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal, tissu qu'on ne trouve pas dans les adénolymphocèles ordinaires; ce tissu lymphoïde pourrait être lui-même un tissu de néoformation, puisqu'on l'a trouvé dans le canal inguinal (Pettit), où il n'existe pas de ganglions lymphatiques.

(1) Barker, *Soc. méd. de Londres*, 22 oct. 1906; *Soc. clin. de Londres*, 28 oct. 1904.

III. Varices réticulaires. — Les varices réticulaires peuvent s'observer dans le derme ou dans les muqueuses.

1° *Varices du derme.* — Les varices du derme, signalées par Michel (de Strasbourg), puis par Thielesen, étudiées par Pelagatti, Balzer, Hallopeau, Brocq, ont été observées à la face antéro-interne de la cuisse, à la jambe, au mollet, à la fesse, à la verge, aux grandes lèvres, sur la peau de l'abdomen et du tronc, à l'aisselle et au bras. Leur constitution anatomo-pathologique a été décrite par Thielesen, Rindfleisch, Zur Meden, Dubief. D'après ce dernier, les varices lymphatiques siègent dans toutes les couches du derme; les vaisseaux ectasiés peuvent communiquer entre eux soit par usure d'une paroi commune, soit par un lymphatique non dilaté; les cavités lymphatiques en se développant ne détruisent pas les différents organes du derme, mais les refoulent; elles peuvent comprimer le corps papillaire, venir user l'épiderme et produire une lymphorragie. La paroi de ces cavités est formée par une couche endothéliale simple ou doublée d'une zone de tissu conjonctif jeune; elle est en rapport très intime avec les vaisseaux sanguins, qui parfois la traversent, ce qui rend compte de la présence d'éléments sanguins dans les lymphatiques ectasiés.

2° *Varices des muqueuses.* — Les varices des muqueuses ont été signalées sur la langue, les lèvres, la conjonctive. Leur étude a été faite par Tenneson, Darier (*muqueuse linguale*), Leredde (*muqueuse labiale*). Tenneson et Darier ont présenté une observation de varices lymphatiques de la muqueuse buccale à la Société de dermatologie (1893); elles revêtaient la forme de vésicules blanches qui, après leur rupture, laissaient une tache blanche d'aspect leucoplasique simple; la malade était manifestement strumeuse et avait eu une série d'érysipèles; la figure restait tuméfiée. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de vaisseaux lymphatiques dilatés et variqueux. Danlos (1) (1901) a présenté à la Société médicale des hôpitaux une jeune femme strumeuse présentant à la face interne des joues et des lèvres de petites ectasies lymphatiques; ces ectasies ne se sont produites qu'après trente ou quarante poussées d'érysipèle de la face. Du Castel avait déjà signalé un cas semblable, et il est probable qu'il existe une relation de cause à effet entre les érysipèles à répétition et les ectasies lymphatiques des muqueuses.

Les varices des muqueuses sont de petites ectasies lymphatiques identiques au point de vue anatomo-pathologique aux varices dermiques; mais, au lieu de se développer vers l'épiderme, elles refoulent les tissus ambiants pour se dessiner sous forme de petites vésicules transparentes sous-muqueuses. Jocqs, Terson (2), Salzer et

(1) Danlos, Varices lymphatiques de la région buccale (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1901).

(2) Terson, Lymphangiectasies très étendues de la conjonctive bulbaire (*Soc. d'opht.*, Paris, 8 nov. 1904).

Duclos (1) ont observé des varices lymphatiques de la *conjonctive bulbaire*; Letulle (2) a observé, au cours d'autopsies, 11 cas d'ectasies lymphatiques muqueuses et sous-muqueuses du jéjunum dues à une endolymphite chronique oblitérante ; dans 6 cas, il s'agissait de vieux syphilitiques avérés.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le tableau clinique varie suivant les diverses formes de lymphangiectasies, adénolymphocèle, varices tronculaires et varices réticulaires.

I. Adénolymphocèle. — Le *début* de cette affection passe toujours inaperçu, car la tumeur est indolente, et le malade ne s'en inquiète que quand elle est déjà d'un certain volume. Nous prendrons comme type de description l'adénolymphocèle de l'aine.

Si on fait une palpation minutieuse de la région inguinale, on sent sous le ligament de Fallope, dans le triangle de Scarpa, trois ou quatre ganglions légèrement augmentés de volume, mous et mobiles ; ces ganglions, quelquefois bilatéraux, siègent le plus souvent à gauche (Mazaë Azema). Peu à peu, et par une augmentation progressive lente de volume, ces ganglions se rapprochent et forment une masse unique variant de la grosseur d'une noix à celle du poing; cette masse tend à s'étaler en remontant sur la région abdominale et au-devant du cordon. Lorsqu'il n'y a qu'une seule masse ganglionnaire, l'adénolymphocèle est dite *simple* ; s'il y a plusieurs tuméfactions ganglionnaires, ce qui est plus rare, l'adénolymphocèle est dite *multiple* (fig. 37).

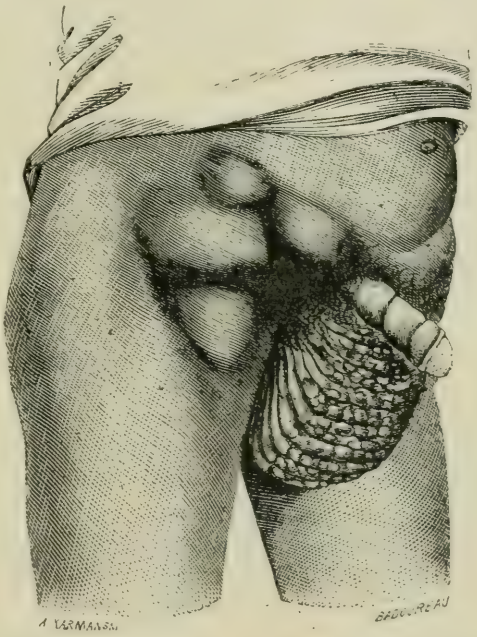

Fig. 37. — Ectasie des vaisseaux lymphatiques du scrotum et ganglions lymphatiques tuméfiés (lympho-scrotum) (Lancereaux).

(1) Salzer et Duclos, Varices lymphatiques de la conjonctive bulbaire (*Soc. d'opht.*, Paris, 3 février 1907).

(2) Letulle, Varices lymphatiques de l'intestin grêle (*Soc. de biol.*, 12 fév. 1904).

Lorsque l'adénolymphocèle est constituée, le malade présente dans la région inguinale et de chaque côté une masse arrondie du volume du poing qui reste d'abord stationnaire pendant un certain temps. Les deux masses sont symétriques ; celle du côté gauche est souvent plus grosse. Elles peuvent être régulières ; mais le plus souvent elles offrent quelques bosselures superficielles. Habituellement la peau qui les recouvre est normale et glisse sur elles, mais quelquefois elle est sillonnée d'arborisations vasculaires. Si la peau est rugueuse, elle présente alors des varices dermiques ; les varices lymphatiques superficielles peuvent se rompre et donner lieu à un écoulement de lymphe.

La percussion de la tumeur dénote une matité comparable à celle du lipome. La palpation révèle l'existence d'une tumeur molle, dépressible, mobile sur les plans musculaires sous-jacents ; cette tumeur n'est pas, à vrai dire, réductible, mais elle *se laisse refouler en partie* ; on sent alors des noyaux mal isolés ; en pressant sur la tumeur, il semble qu'on refoule en haut un liquide très épais et se déplaçant lentement ; on a comparé la sensation obtenue par la pression des doigts à celle que donnerait un *amas de petits tubes de caoutchouc enroulés dans tous les sens* et accumulés sous la peau.

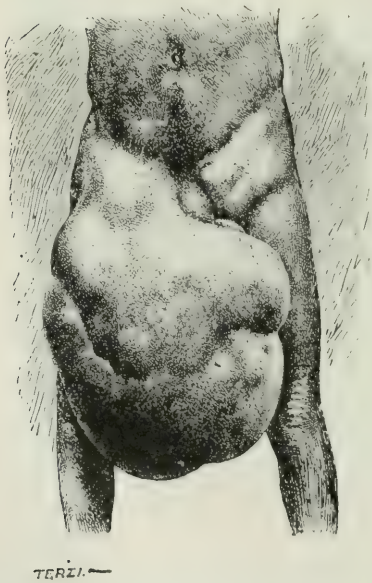

Fig. 38. — Tumeur adénolymphocèle.

Les efforts, les fatigues musculaires, la marche prolongée semblent déterminer une certaine augmentation de volume de la tumeur ; on a signalé une légère diminution de volume de cette dernière à la suite du décubitus dorsal prolongé. Dans les pays chauds, les adénolymphocèles subissent des variations de volume à la suite des changements de température et chez les femmes pendant les règles et durant le cours de la grossesse. Autour de la tumeur, il n'est pas rare de sentir de petits ganglions résistants. Dans les pays chauds, la masse semble beaucoup plus étendue, plus bosselée et plus irrégulière que dans nos climats (fig. 38).

Ces tumeurs déterminent dans le membre inférieur des tiraillements, une sensation de gêne et de pesanteur. Si elles peuvent ne pas donner lieu à des phénomènes généraux, elles s'accompagnent souvent de certains *troubles fonctionnels* de l'organisme.

Des *crises douloureuses* peuvent se produire (Amussat, Audain, A. Le Dentu) ; il existe parfois des *troubles digestifs* tels que vomissements, nausées, perte d'appétit, diarrhée : enfin on a observé des vertiges et un amaigrissement général.

Si l'*hématochylurie* est fréquente dans les cas d'adénolymphocèles d'origine filarienne, elle a été signalée également chez des lymphangiectasiques n'ayant jamais habité les climats tropicaux (Myers, Siegmund, Leigh-Hunt, Comby qui avait parlé à ce sujet de *chylurie nostras*). Cette hématochylurie s'explique d'après les recherches faites dans les autopsies par les abouchements d'énormes varices lymphatiques abdominales dans les voies d'excrétion de l'urine.

L'*ascite* et la *pleurésie chyleuse* ont été plus fréquemment observées en Europe que dans les régions tropicales. Poix signale dans sa thèse un fait clinique observé sur une malade du service de Baudrimont (de Bordeaux) remarquable par la coexistence de l'ascite et de l'adénolymphocèle ; le matin la tumeur ganglionnaire était moins volumineuse ; l'ascite était considérable dans la journée ; à mesure que la tumeur reprenait son volume normal, l'ascite décroissait et était à peine marquée quand la malade se couchait.

La *marche* de l'adénolymphocèle est lente, la lymphangiectasie est progressivement ascendante. En palpant la fosse iliaque dans la profondeur, on sent des cordons formés par l'ectasie des vaisseaux et des ganglions iliaques et lombaires. La dilatation lymphatique peut se propager à tout un membre et s'étendre très loin ; le premier malade de Th. Anger présentait, avec une adénolymphocèle double de la région inguinale, des dilatations variqueuses des lymphatiques sus-hyoïdiens, de ceux du périnée et des ganglions de l'aisselle droite.

La *guérison* a été observée par rétrocession lente de la tumeur. La *mort* peut survenir à la suite de complications dont la plus terrible est la lymphangite ; elle peut aussi être causée par une anémie lymphatique, sorte d'anémie pernicieuse progressive.

II. Varices tronculaires. — Les varices tronculaires sont superficielles ou profondes.

Les *varices superficielles* peuvent se présenter sous forme de *cordons isolés* ou de *paquets variqueux*.

Sous forme de cordons isolés superficiels, on peut exceptionnellement les voir à la surface de la peau former des cordons transparents au voisinage des ganglions ; mais, le plus souvent, c'est la palpation seule qui les révèle ; on sent en effet des cordons durs et bosselés, qui peuvent parfois atteindre le volume du petit doigt, et dont la situation correspond au trajet anatomique des troncs lymphatiques (partie médiane du dos de la verge, milieu du mollet, partie antéro-interne du bras, etc.).

Sous forme de paquets variqueux, les ectasies lymphatiques affectent surtout les troncs vasculaires qui avoisinent l'adénolymphocèle

à l'aine, au périnée, etc. Les tubes moniliformes enchevêtrés forment une véritable tumeur.

Les *varices profondes* sont difficiles à percevoir à cause de leur situation. La coexistence d'ectasies superficielles et ganglionnaires peut seule éclairer le chirurgien sur la nature de l'empâtement allongé qu'il sent dans la profondeur, du moins dans la plupart des cas. Rarement on observe de l'œdème ou des douleurs; le plus souvent on constate une simple pesanteur du membre et une gêne fonctionnelle assez marquée.

Hanot (1) a rapporté à la Société médicale des hôpitaux deux observations de *varices lymphatiques sous-cutanées abdominales* chez des malades atteints de *cirrhose atrophique*; ces varices s'étaient en partie affaissées à la suite de la ponction, mais elles ont de nouveau augmenté de volume; il est à noter que chez les deux malades les varices lymphatiques ne s'étendaient pas jusque sur la cuisse, comme dans les cas de varices lymphatiques chirurgicales; le liquide ascitique ne présentait pas les caractères d'un épanchement chyleux, et il y avait une leucocytose très marquée.

Nous n'avons pas à décrire ici le varicocèle lymphatique, ni le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal, fausse hernie épiploïque inguinale de Le Dentu, dont l'étude sera faite dans un autre volume avec les affections de la région.

III. Varices réticulaires. — Les *varices du derme* se développent parfois très rapidement, surtout quand elles se produisent après des poussées lymphangitiques aiguës; une série de petites vésicules éclosent qui bientôt deviennent confluentes; à la périphérie du conglomérat vésiculaire se trouvent d'autres petites vésicules disséminées et éparses dans le derme; ces vésicules ont un volume qui varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette (fig. 39), offrant une coloration allant du blanc ou blanc rosé au violacé; elles se gonflent par la compression périphérique et s'affaissent par la pression directe; si l'on presse à plat avec la paume de la main la petite tumeur vésiculaire, on a la sensation d'épaississement et de travées fibreuses; puis, lors de la décompression, on a la sensation « d'une éponge qui se gonfle », sensation produite par les vésicules qui se remplissent.

Les *varices des muqueuses* ont été observées sur la langue et particulièrement sur la face interne des lèvres. Ces varices ont l'aspect de petits kystes glandulaires sous-muqueux; leur production jouerait un certain rôle dans la genèse des lèvres épaissies qu'on observe chez les strumeux et les scrofuleux. Darier puis Leredde ont étudié ces ectasies lymphatiques des lèvres qui ont souvent été prises pour des vésicules d'herpès ou des kystes glandulaires. Nous

(1) Hanot, *Soc. méd. des hôp.*, 22 février 1895.

avons vu que A. Le Dentu attribuait à de la lymphangite chronique l'aspect spécial de la peau du nez chez certain scrofuleux; il est probable que la lymphangite chronique du derme détermine suivant son habitude de petites ectasies intradermiques.

Fig. 39. — Varices lymphatiques ulcérées (Musée de l'hôpital Saint-Louis (pièce n° 281).

Au niveau de la conjonctive, la lymphangiectasie peut se manifester tantôt sous forme d'une petite tumeur conjonctivale ayant la coloration de la sclérotique normale, tumeur qui peut disparaître momentanément à la suite d'une instillation de cocaïne (Salzer et Duclos); tantôt, si elle est étendue, sous forme de fils blanchâtres, épais et épars

sur la conjonctive, plus abondants vers la partie interne, où l'on peut observer deux groupes, dont l'inférieur aboutit à un amas blanchâtre touchant le repli semi-lunaire augmenté de volume. Dans le cas de Terson, il n'existait ni conjonctivite, ni adénopathie, ni aucun antécédent qui pût être invoqué pour expliquer la cause de la lymphangiectasie. Dans le cas de Jocqs (1) ayant trait à une lymphangiectasie conjonctivale bulbaire double chez une jeune fille de dix-sept ans, les ganglions sous-maxillaires parotidiens, préauriculaires, mastoïdiens étaient engorgés et volumineux ; la face œdématiée présentait un aspect éléphantiasique ; l'excision de la conjonctive péricornéenne sur une largeur de 1 centimètre détermina la guérison ; l'examen montra que l'infinité des petits kystes miliaires conjonctivaux était constituée par de simples ectasies lymphatiques ; ces *lymphangiectasies étaient la cause de l'éléphantiasis*. La lymphangite chronique aboutit à un processus identique soit au niveau du derme, soit au niveau des muqueuses.

ÉVOLUTION. — L'évolution des lymphangiectasies peut être très longue ; la maladie reste souvent stationnaire pendant un certain temps, puis augmente progressivement si l'on n'intervient pas ; parfois l'affection peut retrocéder par suite du changement de climat.

Dans le cas de lymphangiectasie filarienne, il est très difficile de préciser la durée de la période d'incubation ; nous savons qu'il existe une *filariose latente*. La durée de la période d'incubation ne peut être évaluée que chez les Européens transportés dans les climats chauds ; encore est-il difficile de saisir le moment où la filaire pénètre dans l'organisme. La microfilaire peut se trouver dans le sang après quelque mois de séjour ; les manifestations filariennes ne se produisent en général qu'après un an, deux, trois, quatre et cinq ans d'habitat de la filaire dans l'économie ; parfois même la microfilaire a pu séjourner dix ans avant de révéler sa présence.

La terminaison mortelle dans les lymphangiectasies est ordinairement due aux complications qui peuvent survenir, complications soit d'ordre général, l'anémie lymphatique, soit d'ordre local ; la plus grave de ces dernières est la lymphangite, qui peut devenir diffuse.

COMPLICATIONS. — Elles peuvent être mécaniques et traumatiques ou inflammatoires ; certaines variétés de lymphangiectasies peuvent présenter des complications qui leur sont spéciales.

I. Complications mécaniques et traumatiques. — La plus fréquente de ces complications est la *lymphorragie*, soit qu'elle survienne à la suite de l'usure mécanique de l'épiderme par l'ampoule lymphatique, soit qu'elle s'établisse après un traumatisme quelconque, plaie,

(1) Jocqs, *Congrès franç. d'opht.*, 1898.

piqûre, ou simple heurt de la région ectasiée. Cette lymphorragie peut se rencontrer dans l'adénolymphocèle et dans les lymphangiectasies tronculaires et réticulaires. Tantôt l'écoulement de la lymphe est minime, tantôt il est très abondant (Dujardin rapporte l'observation d'un malade dont l'écoulement lymphatique était de 125 grammes par heure pendant huit à vingt heures) ; le liquide qui s'écoule est incolore au début, puis devient opalescent ; le plus ordinairement il suinte goutte à goutte ; parfois aussi il sort en jet si l'on comprime les ampoules lymphatiques ; il se concrète à l'air et empèse le linge. L'écoulement est tantôt périodique, tantôt continu.

Si l'écoulement est continu, la peau est ulcérée et modifiée par suite des adhérences de la tumeur à la peau, et une *fistule lymphatique* est créée. Le Dentu a montré que l'adénolymphocèle présentait parfois les apparences d'une tumeur fongueuse à parties gangrenées et fétides, traversée de nombreuses fistules lymphatiques. Toutes les varices lymphatiques superficielles peuvent être le siège de fistules lymphatiques ; ces fistules peuvent donc s'observer dans toute lymphangiectasie. La déperdition considérable de la lymphe engendre un état de faiblesse et d'anémie profonde, *véritable cachexie lymphatique*.

L'*hémorragie* observée dans le cours des lymphangiectasies n'a jamais été assez abondante pour être inquiétante ; ce qu'on observe assez souvent, c'est un léger écoulement sanguinolent provenant de l'ampoule variqueuse où la lymphe est colorée par le sang.

II. Complications inflammatoires. — Les complications inflammatoires se résument en la *lymphangite variqueuse*, qui se manifeste sous deux formes (Nepveu) : une forme bénigne et une forme maligne.

La *lymphangite circonscrite* ou *bénigne* se révèle cliniquement par des traînées rouges sur le trajet des troncs ectasiés ; parfois éclosent des vésicules transparentes sur la peau qui recouvre les vaisseaux enflammés. Cette inflammation rétrocède ordinairement dix à vingt jours après son apparition. Dans le cas d'adénolymphocèle, l'inflammation locale, *lymphangite intraganglionnaire circonscrite*, détermine une rougeur œdémateuse située au-devant de la tumeur lymphatique et s'accompagne d'une fièvre modérée ; la douleur locale présente des irradiations dans l'abdomen et dans la région lombaire.

La *lymphangite diffuse* ou *maligne* succède en général à la lymphangite circonscrite bénigne. Elle est extrêmement grave et s'annonce par les symptômes des infections septicémiques foudroyantes. Les signes locaux sont une rougeur œdémateuse de la peau, rougeur et œdème qui dépassent les limites de la zone lymphangiectasiée ; les douleurs locales sont très vives et s'irradient ; le ventre est ballonné et tendu. Les symptômes généraux sont graves, ce sont les

suivants : fièvre à 40°, pouls à 150 pulsations, délire continu et prostration. La mort survient vingt-quatre à trente-six heures après le début des accidents lymphangitiques (Mazaë Azema). Avant l'ère antiseptique, la lymphangite diffuse s'observait après les interventions chirurgicales faites sur les tumeurs variqueuses des lymphatiques.

III. Complications spéciales a certaines lymphangiectasies. — Les complications spéciales sont les *crises douloureuses* qu'on observe surtout dans le varicocèle lymphatique, et l'*hydrocèle chyleuse* ou *chylocèle*, épanchement de lymphe dans la vaginale, accompagnant parfois le varicocèle ; ce dernier, qui peut présenter des vésicules lymphatiques superficielles, se double d'un *lympho-scrotum* qui, s'accompagnant de lymphorragie, augmente les crises douloureuses et peut provoquer des complications inflammatoires.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des lymphangiectasies doit être fait d'avec les autres affections ; il doit s'établir entre les diverses variétés cliniques d'ectasies lymphatiques. Il sera également utile de rechercher la nature ou la cause de la lymphangiectasie. On peut donc envisager un diagnostic clinique et un diagnostic causal.

A. Diagnostic clinique. — I. *Adénolymphocèle.* — L'adénolymphocèle doit être différenciée du lipome, de l'angiolipome, de l'angiome veineux, du lymphangiome, de l'abcès froid, de l'entérocèle et surtout de l'épiplocèle, du lymphadénome, de la tuberculose ganglionnaire et de l'adénite.

Il ne faudra pas, dans certaines régions, la confondre avec une autre lymphangiectasie, telle que le varicocèle lymphatique ou le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal.

Le *lipome* a une consistance plus ferme que la tumeur variqueuse lymphatique ; il ne se laisse pas refouler. On n'observe pas à sa périphérie d'ectasie tronculaire ou réticulaire ; il est rarement symétrique (Le Dentu a observé un cas de lipome double et symétrique de la région trochantérienne chez une jeune femme).

L'*angiolipome* présente à la palpation une consistance qui se rapproche davantage de celle observée dans l'adénolymphocèle ; mais la non-réductibilité de la tumeur et l'absence de lymphangiectasies superficielles permettront de faire le diagnostic.

L'*angiome veineux* forme une tumeur mollasse et réductible ; mais souvent la peau est sillonnée de varicosités bleuâtres, les veines sous-cutanées sont dilatées, et la compression des veines superficielles détermine une augmentation de volume de la tumeur.

Le *lymphangiome sous-dermique*, par sa consistance plus ferme, par sa forme beaucoup moins régulière, par son siège variable, est facile à différencier de l'adénolymphocèle.

L'*abcès froid* à parois flaccides, non distendues par le liquide de la poche, et situé dans la région inguinale, peut donner à la palpation la

sensation d'une tumeur molle en partie réductible en laissant des masses inégales et dures ; mais il n'y a pas d'ectasies lymphatiques périphériques, et souvent la peau est pigmentée. Un examen attentif de la région inguinale permettra aisément de distinguer cette affection de l'adénolymphocèle.

L'*entérocèle* se sépare cliniquement de l'adénolymphocèle par sa consistance et par sa *complète réductibilité avec gargouillements* ; dans l'adénolymphocèle, la tumeur est partiellement réductible et ne s'accompagne pas de gargouillements.

L'*épiplocèle* est parfois difficile à diagnostiquer d'avec l'adénolymphocèle. Les caractères communs aux deux affections sont les suivants : siège sous le ligament de Fallope dans le triangle de Scarpa, matité à la percussion, sensation de lobules en forme de pelotons enroulés, réductibilité quelquefois partielle de la tumeur. Quant aux caractères différentiels de l'adénolymphocèle, nous répéterons ce que dit Moty (1) au sujet du diagnostic : « Au début, la consistance dure et élastique de la tumeur (adénolymphocèle) la fait localiser facilement dans les ganglions lymphatiques de l'aine et permettent d'exclure la hernie ; on peut hésiter alors entre un *lymphadénome*, une *tuberculose ganglionnaire* et une *adénite*. Dans ces cas, qui sont peut-être les plus difficiles à diagnostiquer, la formation lente et l'indolence de la tumeur, l'absence d'antécédents tuberculeux, la résidence et le lieu de naissance du malade seront des indices précieux ; si l'on trouve en même temps une hypertrophie testiculaire, si la lésion est bilatérale, s'il y a eu chylurie antérieurement, le diagnostic de filariose deviendra presque certain. »

Magalhaës a décrit le signe suivant commun à toutes les tumeurs lymphangiectasiques de l'aine, c'est la *manière dont se reproduit la grosseur* après avoir diminué ou disparu temporairement : « Si l'on fait coucher horizontalement, ou mieux avec le siège relevé par un coussin, un malade porteur de varices lymphatiques inguinales ou crurales, on voit la tuméfaction diminuer graduellement ou lentement, parfois même disparaître ; si alors on pratique une compression manuelle au-dessus des varices du côté central et si, en maintenant cette compression, on laisse le malade se relever sans brusquerie, on constate la réapparition graduelle de la tumeur grâce à l'afflux et à l'accumulation de la lymphe arrivant de la périphérie. Or cette reconstitution du volume de la tuméfaction n'aurait pas lieu s'il s'agissait d'une hernie épiploïque. Il faut le dire de suite : la compression du côté de la périphérie ne pourra pas constituer une contre-preuve, parce que les varices lymphatiques permettent un retour de la lymphe du centre par les vaisseaux dilatés » (*Rev. de chir.*, 1892, R. Le Dentu : La filariose, 1907).

(1) Moty, *Rev. de chir.*, 1892.

Ce signe de Magalhaës peut s'appliquer au *varicocèle lymphatique*, mais « le varicocèle lymphatique se reproduit à la manière d'une poire en caoutchouc qu'on a pressée dans la main et qu'on abandonne ensuite à elle-même, tandis que dans une épiplocèle la tumeur se reproduit toujours de haut en bas » (Audain). Dans le varicocèle, on observe souvent des crises douloureuses. Ces symptômes du varicocèle lymphatique le différencient de l'adénolymphocèle et du lymphangiome pédiculé inguino-scrotal. Si le *lymphangiome pédiculé inguino-scrotal* est souvent impossible à diagnostiquer de la hernie épiploïque, au point que l'opération seule éclaire la nature de la tumeur, le lymphangiome se distingue de l'adénolymphocèle par son siège, par sa forme, sa consistance différente, sa réductibilité presque complète.

Enfin il peut y avoir coexistence d'adénolymphocèle, de varicocèle lymphatique, de lymphangiome pédiculé et d'hydrocèle ; dans ces cas, il faut d'abord réduire, et, « si l'on a nettement la sensation d'une tumeur se déplaçant en masse sous les doigts et disparaissant complètement dans la cavité abdominale, on peut conclure à l'existence d'un lymphangiome pédiculé ou d'une hernie épiploïque ; les deux affections peuvent d'ailleurs coexister ; l'opération seule fera faire le diagnostic » (R. Le Dentu).

II. *Varices tronculaires.* — Les varices lymphatiques tronculaires sont faciles à diagnostiquer des *varices veineuses* ; ces dernières en effet ont un trajet anatomique qui se dessine au-dessous de la peau sous forme de cordons ayant une coloration bleuâtre ou violacée et ne s'accompagnent pas des caractères que nous avons décrits au sujet des varices lymphatiques.

III. *Varices réticulaires.* — Les *varices dermiques* peuvent être confondues avec un grand nombre d'affections cutanées, *acné rosacée*, *nævus*, *ecthyma*, *syphilides*, *lupus*, etc. On tiendra compte de la réductibilité et de la transparence des varices lymphatiques ; mais c'est surtout la nature du liquide des ampoules et l'examen histologique qui feront faire le diagnostic. Il en est de même pour les *varices des muqueuses* qui ont été prises plusieurs fois pour des *kystes glandulaires* ou des *vésicules d'herpès*.

B. Diagnostic causal. — Si les lymphangiectasies sont plus fréquentes dans les pays chauds, nous avons vu qu'on les rencontrait aussi dans les pays froids. Toutes les poussées de lymphangite banale se reproduisant d'une façon continue peuvent les déterminer. La filaire peut exister dans l'organisme sans produire l'état lymphangiectasique (filariose latente). Des infections lymphatiques peuvent être la cause de lymphangiectasies chez des filariens ; le streptocoque, le staphylocoque, le bacille de Koch, des néoplasies ont été ainsi incriminés. La nature de la lymphangiectasie se détermine par l'examen attentif du malade, de ses antécédents, l'exploration minu-

tieuse de la région atteinte et surtout par la recherche des éléments infectieux, leur culture, leur inoculation expérimentale. La différenciation de l'ectasie d'origine filarienne d'avec les autres ectasies lymphatiques se fera par la recherche de la filaire dans le sang.

Recherche de la filaire dans le sang. — On n'a guère trouvé la filaire adulte ou macrofilaire que dans les abcès ouverts chirurgicalement. La microfilaire ou *filaire embryonnaire* peut se trouver dans la *sérosité lymphatique* dans les cas de lymphorragie. Le procédé qui consiste à ponctionner une ampoule lymphatique pour aspirer du liquide n'est pas exempt de danger, car il peut créer une fistule lymphatique (Sabrazès).

C'est donc dans le *sang*, et dans le sang recueilli pendant la nuit, qu'il faut rechercher la microfilaire. Le procédé le meilleur est le procédé simplifié de Nattan-Larrier et Bergeron (1906) : « L'examen direct par ponction de la veine médiane basilique du coude et l'emploi de l'hydrohémolyse permirent de déceler des embryons de filaire, alors que l'examen direct par ponction capillaire de l'extrémité digitale n'avait fourni aucun résultat (1). »

PRONOSTIC. — Les varices réticulaires sont les plus bénignes. Quant aux autres variétés d'ectasies lymphatiques, leur pronostic varie surtout suivant le climat.

Dans les *pays chauds*, la lymphangiectasie est ordinairement ascendante et progressive; les complications sont toujours menaçantes, et la plus grave est la *lymphangite diffuse*; enfin un état de *cachexie lymphatique* peut s'établir.

Sous les *climats froids* ou tempérés, la lymphangiectasie semble prendre des proportions moins grandes: une lymphangiectasie des pays tropicaux transportée à son début dans le climat européen subit une notable diminution et peut même disparaître après quelques mois. Si on a observé un cas d'adénolymphocèle double et volumineuse guérie après un séjour de cinq mois en France (R. Le Dentu et Nattan-Larrier), on peut dire que le climat froid ne fait que rendre stationnaire l'état lymphangiectasique créé par la filariose, ou du moins ralentir l'apparition des tumeurs et retarder l'éclosion des crises douloureuses. Le retour dans les climats tropicaux peut déterminer à nouveau l'apparition de manifestations lymphatiques filariennes.

Le *pronostic opératoire* était très sombre avant l'ère antiseptique; les opérés mouraient de lymphangite phlegmoneuse diffuse (Amussat, Nélaton, Trélat). Aujourd'hui cette complication n'est plus à craindre. Dans les pays chauds, les récidives surviennent quelques années après l'opération (cependant il existe une observation de

(1) Le Dentu, *Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, 25 mai 1906.

Le Dentu d'un opéré depuis déjà dix ans, qui n'a pas encore de récidives) ; en Europe, elles sont rares. Demons a opéré, en 1896, une adénolymphocèle droite volumineuse qui laisse actuellement une petite tuméfaction ganglionnaire siégeant à côté de l'emplacement de la tumeur opérée.

TRAITEMENT. — Le traitement est général et local.

I. Traitement général. — La thérapeutique générale des lymphangiectasies est la première qui s'impose. Elle consiste à éviter toutes les causes de lymphangites successives et répétées et à détruire les éléments microbiens ou parasitaires. En premier lieu, le malade devra *changer de climat* s'il habite les pays chauds.

Si, comme dans la plupart des cas, la cause de la lymphangiectasie est filarienne, le traitement idéal serait la destruction de la filaire. Le traitement spécifique n'est pas encore trouvé, la filaire ayant résisté aux injections de glycérine, de bleu de méthylène, de thymol : les expériences de laboratoire ont montré que le *sulfate de quinine* ralentit l'activité productrice de la filaire, et, dans une observation rapportée par R. Le Dentu d'adénolymphocèle double guérie après cinq mois de séjour en France, le malade avait été traité par le sulfate de quinine et l'arsenic. En admettant même qu'on trouve le moyen de tuer le parasite sur place, il faudrait ne pas nuire au malade ; or la filaire une fois morte peut causer des abcès ou même aller former une embolie (Moty).

A défaut d'un traitement spécifique, il faut soumettre le malade à un régime général fortifiant. Ce traitement consiste surtout dans l'hygiène, l'hydrothérapie et l'administration de produits *arsenicaux* (acide arsénieux et surtout l'*atoxyl* R. Le Dentu). Inutile d'ajouter que les complications ou manifestations diverses des lymphangiectasies, complications inflammatoires ou douloureuses, fièvre, diarrhée, vomissements, rétention d'urine, etc., seront traitées par une médication appropriée.

II. Traitement local palliatif. — Ce traitement est surtout applicable dans les pays froids où la lymphangiectasie peut rétrocéder. Les injections interstitielles étant dangereuses, deux modes de traitement se trouvent en présence, la compression et l'électrolyse.

La *compression* ouatée douce, mais continue, faite sur les ectasies ou les tumeurs lymphatiques entraîne la diminution de l'ectasie ou du volume des tumeurs lymphatiques, et, s'il y a fistule lymphatique, elle suffit parfois à guérir la fistule momentanément. Dans les cas d'adénolymphocèle, la compression faite par un bandage ouaté, en déterminant une diminution de la masse de la tumeur, permet la marche. On l'a faite avec un bandage herniaire souple ; mais ce dernier peut déterminer l'inflammation de la tumeur. La contre-indica-

tion à l'emploi de la compression est la présence sur la tumeur de petites vésicules lymphatiques superficielles.

L'*électrolyse* employée en Allemagne sans grands résultats, dans les cas d'adénolymphocèles, semble être le traitement de choix pour les tumeurs fongueuses accompagnées de fistules lymphatiques. Il est toute une autre catégorie de varices lymphatiques où l'électrolyse est appliquée avec succès, ce sont les varices du derme et des muqueuses. Du reste, un certain nombre de ces petites ectasies lymphatiques se confondent avec les lésions de la peau qui en sont parfois la cause ou l'effet; il n'est donc pas étonnant que l'on ait appliqué avec succès la thermo ou la galvano-cautérisation, l'électrolyse, la radiothérapie, la fulguration et même l'application du radium.

Cependant l'*excision* est encore le traitement de choix.

III. Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical est indiqué quand les lymphangiectasies déterminent une gêne douloureuse ou fonctionnelle, ou s'accompagnent de symptômes inflammatoires. L'opération est plus facile quand l'ectasie lymphatique est très prononcée et permanente; elle n'est pas contre-indiquée quand la tumeur lymphatique s'accompagne de varices périphériques. Elle doit être faite avec une *antisepsie très rigoureuse*, et, dans les opérations pratiquées pour des lymphangiectasies, il est utile de rechercher la filaire adulte (cette recherche est facilitée par l'immersion des parties enlevées dans l'eau tiède, Moty).

Si l'adénolymphocèle est *circonscrite* et peu volumineuse, une simple incision dans l'axe de la cuisse suffira pour pouvoir disséquer facilement la tumeur lymphatique.

Si l'adénolymphocèle est *volumineuse* et mal *circonscrite*, la technique opératoire à suivre est la suivante, qu'on peut appeler méthode Le Dentu (*Bull. et mém. de la société de chir.*, 1898); elle présente trois temps.

Premier temps : *Incision.* — Cette incision est double et faite en tissu sain; la première est oblique suivant la direction du muscle couturier jusqu'au triangle de Scarpa; la seconde part de l'extrémité supérieure de cette ligne et se dirige parallèlement à l'arcade de Fallope. Ces deux incisions délimitent un lambeau triangulaire qu'on rabat de dehors en dedans et auquel on garde une certaine épaisseur pour éviter la gangrène partielle du lambeau.

Second temps : *Dissection.* — La dissection se fait en commençant par la base de la tumeur et en allant de dehors en dedans; on lie et on coupe au niveau de l'aponévrose fémorale les anastomoses lymphatiques de la tumeur avec les lymphatiques profonds de la cuisse. On lie d'abord le pédicule inférieur avec deux fils de catgut enchaînés, et on le sectionne. On traite de la même façon le pédicule supérieur au niveau du canal crural.

Troisième temps : *Suture de la plaie et drainage.* — Le drainage est

toujours prudent. Dans les cas de grosses tumeurs fongueuses et fistuleuses, au lieu de suturer la plaie, il est préférable de la tamponner et de panser à plat.

Complications opératoires. — Parmi ces complications, la *gangrène du lambeau* est à craindre ; c'est pourquoi la méthode Le Dentu est préférable au procédé d'Audain, qui trace un lambeau rectangulaire partant de l'arcade de Fallope et qu'il rabat de haut en bas. La gangrène du lambeau n'a que l'inconvénient de ralentir la cicatrisation.

La *lymphorragie* est un accident constant ; la lymphe s'écoule pendant deux ou trois jours après l'opération et s'arrête ; on n'a jamais observé de fistules lymphatiques ; elle joue surtout le rôle de complication pendant l'acte opératoire. Si elle est trop abondante, il suffit de ligaturer les vaisseaux avant de les sectionner. Cette lymphorragie est surtout considérable au cours de l'opération faite pour *adénolymphocèle kystique* : on est forcé de laisser des pinces à demeure et, dans la forme en bissac, la dissection du prolongement supérieur est parfois impossible (Morestin).

L'*hémorragie* par section de la veine fémorale est peu à redouter ; dans ce cas, Audain conseille de faire la ligature de la veine fémorale superficielle et de la veine fémorale profonde.

Nous n'avons pas parlé avec intention du traitement du varicocèle lymphatique et du lymphangiome pédiculé inguino-scrotal, qui doivent être traités dans une autre partie de cet ouvrage.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DES VEINES, par Paul Launay.

Pages.

I. — **Lésions traumatiques des veines** 1

Contusions des veines 1

Plaies des veines 2

Plaies non pénétrantes, 2. — Pl. pénétrantes, 3. — Pl. par instruments piquants, 3. — Pl. par instruments tranchants, 3. — Pl. contuses, 3. — Pl. par arrachements et ruptures, 3. — Hémostase spontanée, 4. — Hémorragie externe, 6. — Hémorragie interne, 7. — Hémorragie interstitielle 8

Complications 8

Traitement 12

II. — **Varices** 21

Complications, 27. — Anatomie pathologique, 31. — Étiologie, 37. — Pathogénie, 38. — Traitement, 41. — I. Varices non compliquées, 41. — I. Varices compliquées : ruptures, 47. — Phlébite variqueuse, 47. — Névralgies, 48. — Ulcère variqueux 48

III. — **Phlébite** 50

Étiologie et pathogénie, 50. — Anatomie pathologique, 52. — Symptomatologie, 55. — Diagnostic, pronostic, traitement, 57. — I. Traitement de la phlébite, 57. — A. *Phlegmatia alba dolens*, 57. — B. Phlébite suppurée, 60. — II. Traitement préventif de l'embolie et de la pyohémie. 60

MALADIES DES LYMPHATIQUES, par H. Brodier.

I. — **Infections du système lymphatique et rapports des lymphangites avec les dermites et les phlegmons** 63

II. — **Affections des vaisseaux lymphatiques** 70

I. *Lésions traumatiques simples* 70

II. *Kystes lymphatiques* 74

III. *Lymphangite aiguë* 77

A. Lymphangite superficielle 83

B. Lymphangite profonde 90

Lymphangites malignes, 91. — L. gangreneuses, 92. — Complications. 94

IV. *Lymphangite chronique simple* 100

V. *Lymphangite tuberculeuse* 101

VI. *Lymphangites vénériennes* 113

A. Lymphangites simples 113

B. Lymphangites spécifiques 114

1° Lymphangite blennorragique, 114. — 2° L. chancrelleuse, 115. — 3° L. syphilitique 116

VII. *Lymphangite sporotrichosique* 117

VIII. *Lymphangite et paludisme* 119

IX. *Lymphangite cancéreuse* 120

Pages.

III. — **Affections du canal thoracique** 123

I. *Plaies du canal thoracique* 123
II. *Infections du canal thoracique* 128
III. *Cancer du canal thoracique* 129

IV. — **Affections des ganglions lymphatiques** 133

I. *Lésions traumatiques simples* 133
II. *Kystes ganglionnaires* 133
III. *Adénite aiguë* 134
IV. *Adénite chronique simple* 142
V. *Tuberculose ganglionnaire* 147

Traitement médical, 165. — Traitement chirurgical 167

VI. *Adénites vénériennes* 179

A. Adénites simples 180
B. Adénites vénériennes 181

I. A. blennorragique, 181. — II. A. chancrelleuse, 182. — III. A. syphilitique, 187. — 1. A. syphilitique primaire, 188. — 2. A. syphilitique secondaire, 189. — 3. A. syphilitique tertiaire, 192. — Traitement des adénites vénériennes 194

VII. *Adénite lépreuse* 198
VIII. *Adénite charbonneuse* 199
IX. *Adénite farcineuse* 200
X. *Adénite pesteuse* 201
XI. *Adénite climatérique. — Bubon climatique* 203
XII. *Adénite rhumatismale* 207
XIII. *Adénite ourlienne* 208
XIV. *Adénites néoplasiques* 208

I. néoplasiques primitives, 208. — II. A. néoplasiques secondaires, 213. — Anatomie pathologique, 213. — Symptomatologie, 215. — Pronostic, 217. Traitement 217

XV. *Diagnostic des adénites* 220

V. — **Lymphangiectasies** 236

I. *Obstruction* 237
II. *Infection* 241
III. *Dilatations des vaisseaux lymphatiques* 243

Lymphangiectasies congénitales 244

Anatomie pathologique, 245. — I. Adénolymphocèle, 245. — II. Varices tronculaires, 249. — III. Varices réticulaires, 250. — Symptomatologie, 251. — I. Adénolymphocèle, 251. — II. Varices tronculaires, 253. — III. Varices réticulaires, 254. — Évolution, complications, 256. — Diagnostic, 258. — Pronostic, 261. — Traitement 262

FIN

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVEAU

TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur honoraire de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine.

PIERRE DELBET
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Necker.

1. — *Grands processus morbides* (traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices) (PIERRE DELBET, CHEVASSU, SCHWARTZ, VEAU) ..... 10 fr. »
2. — *Néoplasmes* (PIERRE DELBET).
3. — *Maladies chirurgicales de la peau* (J.-L. FAURE) ..... 3 fr. »
4. — *Fractures* (H. RIEFFEL).
5. — *Maladies des Os* (P. MAUCLAIRE) ..... 6 fr. »
6. — *Maladies des Articulations* (lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations) (CAHIER) ..... 6 fr. »
7. — *Maladies des Articulations* (lésions inflammatoires, ankyloses et néoplasmes) (P. MAUCLAIRE) (Troubles trophiques et corps étrangers) (DUJARRIER) ..... 6 fr. »
8. — *Arthrites tuberculeuses* (GANGOLPHE) ..... 5 fr. »
9. — *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus périlendineux, Bourses séreuses* (OMBRÉDANNE) ..... 4 fr. »
10. — *Maladies des Nerfs* (CUNÉO).
11. — *Maladies des Artères* (PIERRE DELBET).
12. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques* (LAUNAY et H. BRODIER) ..... 5 fr. »
13. — *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (AUVRAY) ..... 10 fr. »
14. — *Maladies du Rachis et de la Moelle* (AUVRAY).
15. — *Maladies chirurgicales de la face* (LE DENTU, MORESTIN, P. DELBET).
16. — *Maladies des Mâchoires* (OMBREDANNE).
17. — *Maladies de l'Œil* (A. TERSON) ..... 8 fr. »
18. — *Oto-Rhino-Laryngologie* (CASTEX et LUBET-BARBON). 12 fr. »
19. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires* (MORESTIN), *Maladies de l'Œsophage* (GANGOLPHE).
20. — *Maladies du Corps thyroïde* (BÉRARD) ..... 8 fr. »
21. — *Maladies du Cou* (ARROU).
22. — *Maladies de la Poitrine* (SOULIGOUX).
23. — *Maladies de la Mamelle* (PIERRE DUVAL).
24. — *Maladies du Péritoine et de l'Intestin* (A. GUINARD).
25. — *Hernies* (JABOULAY et PATEL) ..... 8 fr. »
26. — *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (FR. VILLAR).
27. — *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. FAURE et LABEY) .....
28. — *Maladies de l'Anus et du Rectum* (PIERRE DELBET).
29. — *Maladies du Rein et de l'Uretère* (ALBARRAN).
30. — *Maladies de la Vessie* (F. LEGUEU).
31. — *Maladies de l'Urètre, de la Prostate et du Pénis* (ALBARRAN et LEGUEU).
32. — *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. SÉBILEAU).
33. — *Maladies des Membres* (P. MAUCLAIRE).

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT
Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 fr. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 50 fr.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir.

Atlas-Manuel de Chirurgie générale

Par le Dr G. MARWEDEL

Edition française, par le Dr M. CHEVASSU

PROSECTEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

1908, 1 volume in-16 de 420 pages, avec 28 planches coloriées et 171 figures.
Relié en maroquin souple, tête dorée... 16 fr.

Il n'existait pas encore de précis comparable à ce nouvel Atlas-Manuel de Chirurgie du professeur MARWEDEL. Nos traités de pathologie chirurgicale générale ne sont pas faits pour les débutants, nos précis et nos manuels, bien que destinés aux commençants, sont souvent trop exclusivement techniques: surtout, ils ne parlent pas assez aux yeux. Ce précis a su éviter ces deux écueils : tout en restant un précis de chirurgie, il est bien un exposé de chirurgie générale, de cette partie de la chirurgie qui est unie à la médecine par les liens les plus étroits; le chapitre des *infections*, en particulier, est tout à fait au courant des idées les plus modernes, et plus d'un praticien pourra prendre là un aperçu rapide d'une série de notions avec lesquelles il n'a pas été familiarisé jadis. De plus, ce précis est illustré d'une façon tout à fait remarquable; dans le chapitre des néoplasmes, en particulier, il est difficile de réunir en moins de pages une plus belle série de types néoplasiques, tels que l'étudiant les peut observer dès ses premiers pas à l'hôpital, et tels qu'il pourrait en étudier la structure s'il avait de temps en temps la curiosité de jeter les yeux sur un microscope.

Atlas-Manuel de Chirurgie des Régions

TÊTE — COU — THORAX

Par le Professeur SULTAN

Édition française par le Dr KUSS

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS.

1909, 1 volume in-16 de 390 pages, avec 40 planches coloriées et 223 figures.
Relié en maroquin souple, tête dorée.... 20 fr.

La clarté de cet ouvrage concis, l'élimination de son cadre de toute description fastidieuse et de toute discussion inutile, les nombreuses et excellentes figures qui complètent et commentent le texte, en font le type des livres faciles à lire et à comprendre, des livres que l'on destine à l'étudiant et que l'étudiant *devrait* lire.

Mais la richesse de son iconographie, la façon dont ce manuel traite des plus récents procédés d'investigation clinique et des acquisitions nouvelles de la thérapeutique chirurgicale font qu'il sera également consulté avec profit par tout médecin praticien soucieux de se tenir au courant de son art.

Atlas-Manuel de Chirurgie opératoire

Par le Professeur O. ZUCKERKANDL

Deuxième édition française par A. MOUCHET

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Préface par le Dr QUÉNU

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, CHIRURGIEN DES HOPITAUX.

1900, 1 volume in 16 de 436 pages, avec 266 figures et 24 planches coloriées
Relié en maroquin souple, tête dorée... 16 fr.

L'auteur s'est appliqué à présenter sous une forme concise les procédés opératoires aujourd'hui généralement adoptés. — Il traite successivement des opérations sur les membres (ligatures, amputations, désarticulations, résections), sur la tête, le cou, le thorax, le bassin, les voies urinaires, l'anus, le rectum.

C'est un livre d'étudiants, c'est aussi un manuel que les chirurgiens de métier consulteront avec avantage : la simplicité de l'exposition, la clarté du plan la multiplicité des figures en rendent la lecture facile.

Les nombreuses additions de M. Mouchet sur les procédés opératoires les plus usités en France en font un livre nouveau et original. Complet dans sa précision, pratique dans son ordonnance, clair dans ses descriptions, ce volume a sa place indiquée dans les bibliothèques des étudiants et des praticiens; et ce qui en augmente encore la valeur, ce sont les 266 figures intercalées dans le texte et les 24 planches chromolithographiées qui l'accompagnent.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris. — Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

1908, 25 volumes in-8, de 500 pages, avec figures, cartonnés.
Chaque volume : 8 fr. à 12 fr.

1re Série. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES.

I. **Art de Formuler**, par le professeur Gilbert. 1 vol.
II. **Technique thérapeutique médicale**, par le Dr Milian.
III-VI. **Physiothérapie.**
I. *Électrothérapie*, par le Dr Nogier. 1 vol.
II. *Radiothérapie, Radiumthérapie, Photothérapie, Thermothérapie*, par les Drs Oudin et Zimmern. 1 vol.
III. *Kinésithérapie : Massage, Mobilisation, Gymnastique*, etc., par les Drs Ducroquet, Dagron, Cautru, Bourcart, Nageotte-Wilbouchevitch. 1 vol. ..... 12 fr.
IV. *Mécanothérapie, Rééducation motrice, Sports, Méthode de Bier, Hydrothérapie, Aérothérapie*, par les Drs Fraikin, de Cardenal, Constensoux, Ph. Tissié, Delagénière, Pariset ..... 8 fr.
VII. **Crénothérapie** (*eaux minérales*). **Thalassothérapie, Climatothérapie**, par le professeur Landouzy. 1 vol.
VIII. **Médicaments chimiques**. 1 vol.
IX. **Médicaments végétaux**. 1 vol.
X. **Médicaments animaux** (*Opothérapie*), par A. Gilbert et P. Carnot. 1 vol.
XI. **Médicaments microbiens** (*Bactériothérapie, Vaccinations, Sérothérapies*), par MM. Metchnikoff, Sacquépée, Remlinger, L. Martin, Vaillard, Dopter, Besredka, Dujardin-Beaumetz, Salimbeni, Wassermann, Calmette, de l'Institut Pasteur. 1 vol. ..... 8 fr.
XII. **Diététique et Régimes**, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol.
XIII. **Psychothérapie**, par le prof. Dejerine et le Dr André Thomas. 1 vol.

2e Série. — LES MÉDICATIONS.

XIV. **Médications générales**, par MM. Bouchard, Roger, Sabouraud, Sabrazès, Bergonié, Lépine, Apert, Carnot, A. Robin et Coyon, Widal et Lemierre.
XV. **Médications nerveuses, respiratoires et circulatoires**, par les Drs Brissaud, Lépine, Sicard, P. Marie, Menétrier, Mayor.
XVI. **Médications digestives, hépatiques, rénales, génito-urinaires et cutanées**, par les Drs Gilbert, Castaigne, Jacquet, Ferrand.

3e Série. — LES TRAITEMENTS.

XVII. **Maladies infectieuses**, par les Drs Garnier, Guillemot, Simond. 1 vol.
XVIII. **Maladies de la nutrition et Intoxications**, par les Drs Lereboullet et Lœper. 1 vol.
XIX. **Maladies nerveuses**, par le Dr Claude. 1 vol.
XX. **Maladies respiratoires et Tuberculose**, par les Drs Hirtz, Rist, Kuss et Tuffier. 1 vol.
XXI. **Maladies circulatoires** (*Cœur, Vaisseaux, Sang*), par les Drs Lamy, Josué, Vaquez, Aubertin et Wiart. 1 vol.
XXII. **Maladies génito-urinaires** (*Reins, Voies urinaires, Gynécologie*), par les Drs Achard, Paisseau, Marion et Brindeau. 1 vol.
XXIII. **Maladies digestives, Foie et Pancréas**, par les Drs P. Carnot et Lecène. 1 vol.
XXIV. **Maladies cutanées et Maladies vénériennes**, par les Drs Audry, Nicolas et Durand. 1 vol.
XXV. **Maladies des Yeux, des Oreilles, du Nez, du Larynx, de la Bouche et des Dents**, par les Drs Dupuy-Dutemps, Lombard et Roy. 1 vol.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine.

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Maladies microbiennes en général* 232 p., 54 fig.).. 4 fr. »
2. — *Fièvres éruptives* (255 pages, 8 fig.)..... 4 fr. »
3. — *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.)..... 4 fr. »
4. — *Maladies communes à l'Homme et aux Animaux*.. 8 fr. »
5. — *Paludisme et Trypanosomiase* (128 p., 13 fig.).... 2 fr. 50
6. — *Maladies exotiques* (440 pages et figures)..... 8 fr. »
7. — *Maladies vénériennes* (318 pages, 20 fig.)..... 6 fr. »
8. — *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.). 3 fr. 50
9. — *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.) 3 fr. 50
10. — *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose* ..... 3 fr. 50
11. — *Intoxications* (352 pages, 6 fig.)..... 6 fr. »
12. — *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité).. 7 fr. »
13. — *Cancer* ..... 12 fr. »
14. — *Maladies de la peau.*
15. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage.* 5 fr. »
16. — *Maladies de l'Estomac.*
17. — *Maladies de l'Intestin* (500 pages avec 79 fig.)... 9 fr. »
18. — *Maladies du Péritoine.*
19. — *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. — *Maladies des Glandes Salivaires et du Pancréas.* 7 fr. »
21. — *Maladies des Reins.* ..... 9 fr.
22. — *Maladies des Organes génito-urinaires* (458 p., 67 fig.) 8 fr. »
23. — *Maladies du Cœur.*
24. — *Maladies des Artères et de l'Aorte* (472 p., 63 fig.). 8 fr. »
25. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques.*
26. — *Maladies du Sang.*
27. — *Maladies du Nez et du Larynx*..... 5 fr. »
28. — *Sémiologie de l'Appareil respiratoire* (160 p., 92 fig.). 4 fr. »
29. — *Maladies de l'Appareil respiratoire.*
30. — *Maladies des Plèvres et du Médiastin*
31. — *Sémiologie de l'Axe cérébro-spinal.*
32. — *Maladies de l'Encéphale.*
33. — *Maladies mentales.*
34. — *Maladies des Méninges.*
35. — *Maladies de la Moelle épinière.*
36. — *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. — *Névroses.*
38. — *Maladies des Muscles.*
39. — *Maladies des Os.*
40. — *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Il paraît un fascicule par mois.

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 francs. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 100 francs.

Les fascicules 1 à 13, 15, 17, 20 à 22, 24, 27 et 28 sont parus.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVEAU

TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

1. — *Grands processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (PIERRE DELBET, CHEVASSU, SCHWARTZ, VEAU) ..... 10 fr. »
2. — *Néoplasmes* (PIERRE DELBET).
3. — *Maladies chirurgicales de la peau* (J.-L. FAURE)..... 3 fr. »
4. — *Fractures* (H. RIEFFEL).
5. — *Maladies des Os* (P. MAUCLAIRE)..... 6 fr. »
6. — *Maladies des Articulations* [lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations] (CAHIER)..... 6 fr. »
7. — *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires, ankyloses et néoplasmes] (P. MAUCLAIRE) [Troubles trophiques et corps étrangers] (DUJARRIER ..... 6 fr. »
8. — *Arthrites tuberculeuses* (GANGOLPHE)..... 5 fr. »
9. — *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péritendineux, Bourses séreuses* (OMBRÉDANNE)..... 4 fr. »
10. — *Maladies des Nerfs* (CUNÉO).
11. — *Maladies des Artères* (PIERRE DELBET).
12. — *Maladies des Veines* (LAUNAY). *Maladies des Lymphatiques* (BRODIER).
13. — *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (AUVRAY)..... 10 fr. »
14. — *Maladies du Rachis et de la Moelle* (AUVRAY).
15. — *Malformations du Crâne et de la Face* (LE DENTU). *Maladies chirurgicales de la face* (MORESTIN). *Névralgies faciales* (P. DELBET).
16. — *Maladies des Mâchoires* (OMBREDANNE).
17. — *Maladies des Yeux et de l'Orbite* (A. TERSON)..... 8 fr. »
18. — *Maladies des Fosses Nasales, des Sinus et des Oreilles* (CASTEX). *Maladies du Larynx, des Bronches et de la Trachée* (LUBET-BARBON).
19. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires* (MORESTIN), *Maladies de l'Œsophage* (GANGOLPHE).
20. — *Maladies du Corps thyroïde* (BÉRARD) ..... 8 fr. »
21. — *Maladies du Cou* (ARROU).
22. — *Maladies de la Poitrine* (SOULIGOUX).
23. — *Maladies de la Mamelle* (PIERRE DUVAL).
24. — *Maladies du Péritoine et de l'Intestin* (A. GUINARD).
25. — *Hernies* (JABOULAY et PATEL)..... .. 8 fr. »
26. — *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (FR. VILLAR).
27. — *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. FAURE et LABBEY).
28. — *Maladies de l'Anus et du Rectum* (PIERRE DELBET).
29. — *Maladies du Rein et de l'Uretère* (ALBARRAN).
30. — *Maladies de la Vessie* (F. LEGUEU).
31. — *Maladies de l'Urètre, de la Prostate et du Pénis* (ALBARRAN et LEGUEU).
32. — *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. SÉBILEAU).
33. — *Maladies des Membres* (P. MAUCLAIRE).

CHAQUE FASCICULE SE VEND SEPAREMENT
Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 fr. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 50 fr.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

TRAITÉ D'HYGIÈNE

PUBLIÉ EN FASCICULES SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'INSTITUT

A. CHANTEMESSE

PROFESSEUR D'HYGIÈNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

E. MOSNY

MÉDECIN
DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE AU COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE

Avec la Collaboration de MM.

ACHALME. — ALLIOT. — ANTHONY. — BLUZET. — BONJEAN. — BOREL. — BOULAY. — BROUARDEL (G.). — BROUARDEL (P.). — CALMETTE — CHANTEMESSE. — CLARAC. — COURMONT (J.). — COURTOIS-SUFFIT. — DINET. — DOPTER — DUCHATEAU. — DUPRE (E.). — FONTOYNONT. — IMBEAUX. — JAN. — JEANSELME. — KERMORGANT. — LAFEUILLE. — LAUNAY (DE). — LECLERC DE PULLIGNY. — LESIEUR (CH.). — LEVY-SIRUGUE. — MARCH (L.). — MARCHOUX. — MARTEL (E-A.). — MARTIN (A.-J.). — MARTIN (L.). — MASSON. — MORAX. — MOSNY (E.). — NOC. — OGIER (J.). — PIETTRE. — PLANTE. — PUTZEYS (E.). — PUTZEYS (F.). — RIBIERRE. — ROLANTS. — ROUGET. — SERGENT (ED. et ET.). — SIMOND (L.). — THOINOT. — WIDAL. — WURTZ (R.).

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Atmosphère et climats*, par les Drs Courmont et Lesieur. 124 pages, avec 27 figures et 2 planches coloriées..... 3 fr. »
2. — *Le sol et l'eau*, par M. de Launay, E. Martel, Ogier et Bonjean. 460 pages, avec 80 figures et 2 planches coloriées..... 10 fr. »
3. — *Hygiène individuelle*, par Anthony, Brouardel, Dupré, Ribierre, Boulay, Morax et Lafeuille. 300 pages avec 38 figures..... 6 fr. »
4. — *Hygiène alimentaire*, par les Drs Rouget et Dopter. 320 pages... 6 fr. »
5. — *Hygiène de l'habitation.*
6. — *Hygiène scolaire*, par Mosny et Dinet.
7. — *Hygiène industrielle*, par Leclerc de Pulligny, Boullin, Courtois-Suffit, Levy-Sirugue et Courmont. .....
8. — *Hygiène hospitalière*, par le Dr L. Martin, 255 pages avec 44 figures 6 fr. »
9. — *Hygiène militaire*, par les Drs Rouget et Dopter, 348 p. avec 69 fig.. 7 fr. 50
10. — *Hygiène navale*, par les Drs Duchateau, Jan et Planté. 356 pages, avec 38 figures et 3 planches coloriées..... 7 fr. 50
11. — *Hygiène coloniale*, par Wurtz, Sergent, Fontoynont, Clarac, Marchoux, Simond, Kermorgant, Noc, Alliot. 530 pages avec figures et planches coloriées..... 12 fr. »
12. — *Hygiène et salubrité générales des collectivités rurale et urbaine.*
13. — *Hygiène rurale*, par Imbeaux et Rolants..... 6 fr. »
14. — *Approvisionnement communal*, Eaux potables, Abattoirs, Marchés, par E. et F. Putzeys et Piettre. 463 pages, 129 figures..... 10 fr. »
15. — *Enlèvement et destruction des matières usées.*
16. — *Etiologie générale.*
17. — *Prophylaxie générale.*
18. — *Etiologie et prophylaxie spéciales.*
19. — *Administration sanitaire.*
20. — *Hygiène sociale.*

Les fascicules I à IV, VII à XI, XIII et XIV sont *en vente.*

On peut souscrire en envoyant un acompte de 80 francs à la Librairie J.-B. Baillière et Fils,
L'ouvrage complet coûtera environ 150 francs. — Chaque fascicule se vend séparément, Chaque fascicule se vend également *cartonné* avec un supplément de 1 fr. 50 par fascicule.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, Rue Hautefeuille, PARIS

LA PRATIQUE

DES

Maladies des Enfants

DIAGNOSTIC et THÉRAPEUTIQUE

Publiée en fascicules

PAR MM.

APERT, BARBIER, CASTAIGNE, FARGIN-FAYOLLE, GRENET, GUILLEMOT, GUINON, MARFAN, MÉRY, RIST, SIMON
Professeurs agrégés, médecins des hôpitaux, anciens internes des hôpitaux de Paris,

ANDÉRODIAS, CRUCHET, MOUSSOUS, ROCAZ
Professeur, professeurs agrégés, médecins des hôpitaux de Bordeaux.

WEILL,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

PÉHU
Médecin des hôpitaux de Lyon.

CARRIÈRE, HAUSHALTER
Professeurs aux Facultés de Lille et de Nancy.

DALOUS, LEENHARDT
Professeurs agrégés aux Facultés de Toulouse et de Montpellier.

AUDEOUD, BOURDILLON,
Privat docents de la Faculté de Genève.

DELCOURT
Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

R. CRUCHET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

6 volumes in-8 de chacun 250 à 500 pages, avec figures.

En vente : I. **Introduction à la Médecine des Enfants**, par les Drs Marfan, Andérodias, Cruchet, 1 vol. gr. in-8 de 480 pages, avec 100 figures..... 10 fr.

Sous presse : II. Tube digestif — III. Appendice et Péritoine ; Foie, Reins, Pancréas, Rate et Sang. — IV. Appareils circulatoire et respiratoire ; Médiastin — V. Système nerveux : Tissu cellulaire, Os, Articulations. — VI. Maladies de la Peau et Fièvres éruptives.

L'ouvrage complet coûtera environ 60 fr. — Chaque fascicule se vend séparément. — Chaque fascicule se vend également ***cartonné*** avec un supplément de *1 fr 50* par fascicule. — *On peut souscrire en adressant un acompte de 20 francs à la Librairie J.-B. Baillière et Fils.*

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris

Atlas d'Anatomie Descriptive

Par le Dr J. SOBOTTA
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.

Édition française par le Dr ABEL DESJARDINS
Aide d'Anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

1905-1906, 3 vol. de texte et 3 atlas grand in-8 colombier, avec 150 planches en couleurs et environ 1500 photogravures, la plupart tirées en couleurs, intercalées dans le texte.

Ensemble, 6 volumes cartonnés : 90 francs.

I. *Ostéologie, Arthrologie, Myologie.*
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30 fr.**

II. *Splanchnologie, Cœur.*
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30 fr.**

III. *Nerfs, Vaisseaux, Organes des sens.*
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30 fr.**

Chacune des 3 parties peut être acquise séparément au prix de 30 fr. les deux volumes cartonnés.

Les plus récents traités d'anatomie ne répondent pas aux besoins de la très grande majorité des étudiants, mais s'adressent seulement à quelques rares élèves, candidats aux concours d'anatomie. Ceux-ci doivent savoir, dans tous ses détails, l'anatomie théorique, alors que ceux-là n'ont besoin de savoir que les notions qui leur serviront dans la pratique journalière de la médecine. Il ne faut pas oublier que l'anatomie n'est et ne doit être qu'une branche accessoire de la médecine et qui, pour indispensable qu'elle soit à connaître, ne doit pas accaparer, au détriment des autres branches de beaucoup plus importantes, la plus grande partie des études médicales. L'anatomie normale ne doit être qu'une introduction à l'anatomie pathologique, à la clinique et à la thérapeutique. Un médecin qui ne s'attacherait qu'à l'étude de la première, ferait un travail stérile, puisque plus tard il ne se trouvera jamais en présence d'organes normaux, semblables à ceux qu'il aura appris dans les livres, sa science ne trouvant son emploi que sur des organismes malades.

Le livre de Sobotta, qui s'adresse aux apprentis médecins, est conçu dans cette idée ; — on n'y trouvera ni les multiples plans aponévrotiques, ni la fastidieuse bibliographie, d'un polyglottisme si exagéré, chers aux anatomistes actuels, mais simplement les notions essentielles à connaître pour examiner et soigner un malade. On a supprimé, de parti pris, tout ce qui n'avait pas une réelle importance pratique, tandis qu'on a, par contre, donné tous les détails que le médecin devra savoir et retenir. Un tel élagage facilitera l'étude au débutant, qui sera moins égaré que dans les gros traités classiques, auxquels d'ailleurs, il pourra se reporter lorsqu'il désirera de plus amples détails sur un point spécial.

Ce livre se compose de deux parties distinctes : un *atlas* et un *texte*.

On trouvera dans l'Atlas, sur chaque organe, un nombre de figures suffisant pour en comprendre tous les détails indispensables. Sur la page en regard du dessin, un court résumé explique ce dessin et donne les notions fondamentales. C'est ce volume que l'étudiant doit emporter au pavillon de dissection pour vérifier sa préparation en regardant la figure, pour chercher dans le texte une explication qu'il trouvera toujours rapidement, grâce, précisément, à la brièveté de ce texte.

Le volume de texte qui accompagne l'Atlas servira à l'étudiant pour repasser, chez lui, avec un peu plus de détails, ce qu'il aura appris dans l'Atlas et sur le cadavre pendant la dissection. Il acquerra ainsi graduellement et méthodiquement des notions de plus en plus détaillées, si bien qu'une question lue d'abord dans l'Atlas, le cadavre et les planches sous les yeux, relue dans le texte, sera plus nettement apprise et plus facilement retenue.

Atlas d'Anatomie Topographique

Par le Dr O. SCHULTZE
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.

Édition française par le Dr PAUL LECÈNE
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, interne lauréat des hôpitaux de Paris.

1905. 1 volume grand in-8 colombier de 180 pages, accompagné de 70 planches en couleurs et de nombreuses figures intercalées dans le texte. Cart.. **24 fr.**

L'*Atlas d'Anatomie Topographique* de Schultze se signale par le nombre et la qualité de ses planches en couleurs hors texte et de ses figures intercalées dans le texte.

L'étudiant ou le médecin, désireux de revoir rapidement une région, trouvera dans cet Atlas de nombreuses et bonnes figures reproduites avec soin. Cet atlas est très portatif, ce qui n'est pas un mince avantage pour un livre que l'étudiant doit emporter à la salle de dissection, s'il veut que ses études sur le cadavre lui soient de quelque profit.

Envoi franco d'un spécimen du texte et des planches à toute personne qui en fera la demande.

Atlas Manuels de Médecine coloriés

Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par les Drs Bollinger et Gouget. 1902, 1 vol. in-16, avec 137 planches coloriées et 27 figures. Relié.... **20** fr.

Atlas Manuel de Bactériologie, par les Drs Lehmann, Neumann et Griffon. 1906, 1 vol. in-16, avec 74 pl. comprenant plus de 600 fig. col. Relié... **20** fr.

Atlas Manuel des Bandages, Pansements et Appareils, par les Drs Hoffa et P. Hallopeau. Préface de P. Berger. 1 vol. in-16 avec 128 pl. Relié... **14** fr.

Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et du Nez, par les Drs Grunwald et Laurens. 1 vol. in-16, avec 42 pl. color. et 41 fig. Relié. **14** fr.

Atlas Manuel des Maladies des Dents, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 pl. col. et 163 fig. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel de Prothèse dentaire et buccale, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1907, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 21 planches comprenant 50 fig. coloriées, et 362 fig. dans le texte dont 100 coloriées. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par O. Haab et A. Monthus, 1905, 1 vol. in-16 de 270 pages, avec 30 planches col. et 166 figures. Relié. **16** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie operatoire, par les Drs O. Zuckerkandl et A. Mouchet. Préface du Dr Quénu. 2e *édition*. 1 vol. in-16 de 436 p., avec 266 fig. et 24 pl. col. Relié..... **16** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie orthopédique, par Lüning, Schulthess et Villemin. 1 vol. in-16 avec 16 pl. col. et 250 fig. Relié..... **16** fr.

Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par les Drs C. Jakob et A. Létienne. 3e *edition*. 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. coloriées et 86 fig... **15** fr.

Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par Hecker, Trumpp et Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1906, 1 vol. in-16 de 423 pages, avec 48 planches coloriées et 174 figures. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par les Drs Helferich et P. Delbet. 2e *édition*. 1 vol. in-16 avec 68 pl. col. et 137 fig. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel de Gynécologie, par les Drs Schæffer et J. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16, avec 90 pl. col. et 76 fig. Relié.. **20** fr.

Atlas Manuel de Technique gynécologique, par les Drs Schæffer, P. Segond et O. Lenoir. 1905, 1 vol. in-18, avec 42 planches col. Relié.. **15** fr.

Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par les Drs Durck et Gouget, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, avec 120 pl. col. Relié... **20** fr.

Atlas Manuel d'Histologie et d'Anatomie microscopique, par les Drs J. Sobotta et P. Mulon. 1 vol. in-16, avec 80 pl. col. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par les Drs L. Grunwald et Castex, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 44 pl. col. Relié..... **14** fr.

Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par les Drs O. Haab et A. Terson. 1 vol. in-16 de 316 pages, avec 40 planches col. Relié ..... **16** fr.

Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs Brühl, Politzer et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 395 p., avec 39 pl. col. et 88 fig. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par les Drs Mracek et L. Hudelo. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 115 planches, dont 78 coloriées. Relié..... **24** fr.

Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par les Drs Golbiewski et P. Riche, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 143 planches noires et 40 planches coloriées. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel de Médecine legale, par les Drs Hofmann et Ch. Vibert. Préface par le profr Brouardel. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 56 pl. col. Rel. **18** fr.

Atlas Manuel d'Obstétrique, par les Drs Schæffer et Potocki. Préface de M. le professeur Pinard. 1 vol. in-16, avec 55 pl. col. et 18 fig. Relié... **20** fr.

Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par les Drs O. Haab et A. Terson. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 276 p., avec 88 planches coloriées. Relié..... **15** fr.

Atlas Manuel de Psychiatrie, par les Drs Weygandt et J. Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière. 1 v. in-16 de 643 p., avec 24 pl. col. et 264 fig. Relié. **24** fr.

Atlas Manuel du Système nerveux, par les Drs C. Jakob, Rémond et Clavelier. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 84 pl. coloriées et fig. Relié..... **20** fr.

Atlas Manuel des Maladies du Système nerveux, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1904, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 26 planches coloriées et 264 figures. Relié..... **18** fr.

Atlas Manuel des Maladies vénériennes, par les Drs Mracek et Emery, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 71 planches coloriées et 12 pl. noires. Rel. **20** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie générale, par les Drs Marwedel et Chevassu. 1908, 1 vol. in-16 de 420 p., avec 171 fig. et 28 pl. coloriées. Relié..... **16** fr.

Atlas Manuel de Chirurgie des Régions, par le professeur G. Sultan et G. Kuss. 1909, 1 vol. in-16 de 500 p., avec 250 fig. et 40 pl. color. Relié. **20** fr.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Toute la Bibliothèque du praticien en 2 volumes à 10 fr.

HERZEN — MARTIN

Le meilleur Formulaire par ordre alphabétique de maladies

GUIDE ET FORMULAIRE DE THÉRAPEUTIQUE

GÉNÉRALE ET SPÉCIALE

Par le Dr HERZEN

5e *édition* 1908, 1 vol. in-18 de 860 pages, sur papier mince. Reliure souple.... **10 fr.**

Le formulaire du Dr Herzen est conçu dans un esprit très pratique qui lui a assuré dès son apparition un succès sans précédent, auprès des étudiants et des praticiens. Ce formulaire a pour but de donner au médecin un schéma des cas particuliers qu'il peut être appelé à soigner. Les formules sont simples et bien choisies. L'auteur a adopté l'ordre alphabétique des maladies, qui permet facilement de s'orienter dans un cas donné sans perdre du temps en recherches. La thérapeutique de chaque maladie embrasse les diverses phases qui demandent un traitement spécial, les diverses formes, les complications, les symptômes dominants. Un des graves défauts des formulaires de ce genre était l'absence de toute indication de thérapeutique chirurgicale; c'est là une lacune que comble ce formulaire. M. Herzen a donné la préférence aux moyens recommandés par les médecins des hôpitaux de Paris, tout en faisant une large place aux traitements que prescrivent les cliniciens étrangers les plus renommés.

Il a paru bien des formulaires depuis quelques années. Il n'en existe pas d'aussi pratique que celui du Dr Herzen, où il soit tenu compte dans une aussi large mesure des indications si variées qui peuvent se présenter dans le cours d'une même maladie.

M. Herzen a tenu à remanier la cinquième édition de ce livre, à le compléter et à le développer, tout en s'efforçant de lui garder l'esprit et les qualités qui ont fait le succès des deux premières éditions : *concision, clarté, utilité pratique*. Tous les chapitres ont été repris et refondus; quelques-uns ont été complètement transformés. Plusieurs sont entièrement nouveaux.

M. Herzen a dû tenir grand compte de la rénovation qui s'accomplit de nos jours dans les méthodes thérapeutiques (thérapeutique pathogénique, thérapeutique compensatrice, thérapeutique préventive, balnéothérapie, sérumthérapie, opothérapie) et même suivre le mouvement qui entraîne actuellement la médecine vers la chirurgie, dans le traitement de nombreuses affections considérées jusqu'à ces dernières années comme de son ressort exclusif.

Il a dû, en outre, citer dans cette édition les nombreux *médicaments nouveaux* introduits en thérapeutique pendant le cours de ces dernières années.

Cette édition a été enrichie d'un grand nombre de formules nouvelles.

Le meilleur Formulaire par ordre alphabétique de médicaments

NOUVEAU FORMULAIRE MAGISTRAL

de Thérapeutique clinique et de Pharmacologie

Par le Dr O. MARTIN

PRÉFACE DU PROFESSEUR GRASSET

3e *édition* 1908, 1 vol. in-18 de 924 pages, sur papier mince. Reliure souple.... **10 fr.**

Le *Nouveau Formulaire magistral* du Dr O. Martin vaut plus et mieux qu'un *Formulaire*.

Un formulaire est en effet, étymologiquement et par définition, un *recueil de formules* : c'est-à-dire que, dans le formulaire classique, sur chaque substance, l'article débute par une ligne de caractéristique physique ou chimique ; puis viennent trois lignes sur la posologie aux divers âges et sur les incompatibilités chimiques, et ensuite s'alignent les formules, empruntées à l'un ou à l'autre, avec le nom des maladies auxquelles on *peut* les appliquer.

Il y a bien tout cela dans le formulaire du Dr Odilon Martin. Mais il y a aussi autre chose : il y a sur chaque médicament un chapitre résumé de thérapeutique.

La formule n'est utile que si le médecin en connaît bien les indications et les contre-indications ; le livre ne doit pas seulement lui enseigner les *maladies* dans lesquelles il faut la prescrire, mais les *malades* auxquels elle sera utile ou nuisible.

C'est pour cela que le Dr Odilon Martin ne se borne pas à une sèche énumération en deux colonnes, contenant : l'une, les formules, et l'autre, les maladies. Il expose d'abord la *pharmacologie* du médicament, puis ses actions *pharmacologiques*, son histoire à travers l'économie (*absorption*, transformations, *élimination*) ; les premiers signes de l'*intolérance* (*toxicité*) ; de là, il déduit les *applications thérapeutiques* (*indications* et *contre-indications*) ; expose les *modes d'administration* et les *doses*, les *incompatibilités* (en précisant les conditions particulières dans lesquelles certains médicaments sont incompatibles), et enfin les diverses *formules* avec leurs indications particulières et respectives.

Avec un livre comme celui-là, le praticien saura formuler non seulement dans une maladie donnée, mais chez un sujet donné, en tenant compte de son tempérament, de ses antécédents héréditaires et personnels, physiologiques ou pathologiques, de la période de la maladie, de sa forme, de ses complications. En un mot, tout médecin capable de faire d'abord un diagnostic vrai, précis et complet, pourra faire une bonne thérapeutique, rationnelle et appropriée.

Dr Grasset, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

Ce formulaire est certainement un des meilleurs que nous possédions.

Journal des Praticiens de Huchard.

Ce formulaire est excellent. Malgré ses 900 pages, l'impression sur papier mince en fait un volume portatif et léger.

Lyon Médical.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine.

& L. FOURNIER

Médecin des hôpitaux de Paris.

1907-1908. — 30 volumes, petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées. — Chaque volume : 8 à 12 fr.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier	Pros. à la Fac. de méd., chir. des hôp. de Paris.	
Histologie	Branca	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
Chimie médicale	Desgrez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Physiologie	.....	.....	

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE
PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	Soulié	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Toulouse.
Pathologie externe, 4 vol.	Faure, Ombredanne	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.
	Labbey	Prosect. à la Fac. de médecine de Paris.
Médecine opératoire	Lecène	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Obstétrique	Brindeau	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE
PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
	Camus (J.).	Ancien interne des hôpitaux de Paris.	
Parasitologie	Guiart	Prof. à la Faculté de médecine de Lyon.	
Microbiologie	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de Paris.	
Pathologie interne 4 vol.	Gilbert	Prof. à la Faculté de médecine de Paris.	
	Castaigne, Claude, Widal	Prof. agrégés à la Faculté de méd. de Paris.	
	Garnier, Josué, Ribierre	Médecins des hôpitaux de Paris.	
	Dopter, Rouget	Prof. agrégés au Val-de-Grâce.	
Anatomie pathologique	Achard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Lœper	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MEDICALE — PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	10 fr.
Hygiène	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Médecine légale	Balthazard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	8 fr.
Matière médicale et Pharmacologie	.....	.....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Ophtalmologie	Terrien	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.	12 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie	Sébileau	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Psychiatrie	Dupré	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Camus (R.).	Ancien interne des hôpitaux.	
Maladies des Enfants	Apert	Médecin des hôpitaux de Paris.	10 fr.

Les huit volumes parus au 1er Octobre 1908 sont soulignés d'un trait noir.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Conférences pour l'Internat des Hôpitaux

Par J. SAULIEU et A. DUBOIS

Internes des Hôpitaux de Paris.

Chaque fascicule comprenant 48 pages, grand in-8, illustrées de nombreuses figures originales, dessinées par les auteurs, se vend séparément..... .. 1 fr.

FASCICULE I. — *LARYNX ET TRACHÉE*

Muscles du larynx.
Nerfs du larynx.
Trachée.
Signes, diagnostic et traitement du croup.
Cancer du larynx.
Corps étrangers des voies aériennes.

FASCICULE II. — *POUMONS ET PLÈVRE*

Lobule pulmonaire.
Vaisseaux sanguins du poumon.
Culs-de-sac pleuraux.
Diagnostic de la tuberculose au début.
Apoplexie pulmonaire.
Gangrène pulmonaire.

FASCICULE III. — *CŒUR*

Configuration extérieure et rapports du cœur.
Nerfs du cœur.
Endocarde.
Endocardites infectieuses.
Symphyse cardiaque.
Asystolie.

FASCICULES IV ET V. — *THORAX*

Espaces intercostaux.
Glande mammaire.
Crosse de l'aorte.
Cancer du sein.
Anévrysme de la crosse de l'aorte.
Plaies pénétrantes de la plèvre et du poumon.
Veine cave supérieure et azygos.
Diaphragme.
Nerfs du diaphragme.
Canal thoracique.
Adénopathie trachéo-bronchique.
Grippe.

FASCICULE VI. — *CRANE ET FACE*

Nerf facial.
Muscles masticateurs.
Paralysies faciales.
Polypes naso-pharyngiens.
Fractures du rocher.
Erysipèle de la face.

FASCICULE VII — *ŒIL ET OREILLE*

Nerfs moteurs de l'œil.
Glandes et voies lacrymales.
Caisse du tympan.
Séméiologie de l'exophtalmie.
Diagnostic des conjonctivites.
Complications des otites moyennes suppurées.

FASCICULE VIII. — *ENCÉPHALE*

Circonvolutions de la face externe des hémisphères cérébraux.
Artères du cerveau.
Sinus de la dure-mère.
Epilepsie jacksonnienne.
Hémorragie cérébrale.
Méningite tuberculeuse.

FASCICULE IX. — *MOELLE*

Nerf spinal.
Quatrième ventricule.
Faisceau pyramidal.
Hémiplégie.
Diagnostic des paraplégies.

FASCICULE X. — *MOELLE ET RACHIS*

Racines rachidiennes.
Sympathique cervical.
Mal de Pott.
Fractures du rachis.
Paralysie infantile.
Troubles moteurs du tabes

FASCICULE XI. — *COU ET CORPS THYROIDE*

Veines jugulaires.
Carotide externe.
Vertèbres cervicales.
Corps thyroïde.
Abcès rétro-pharyngiens.
Diagnostic des tumeurs du corps thyroïde

FASCICULE XII. — *LANGUE, VOILE DU PALAIS, AMYGDALES*

Parotide.
Muscles de la langue.
Voile du palais.
Amygdales.
Diagnostic des ulcérations linguales
Paralysies du voile du palais.
Complications des angines.

FASCICULE XIII. — *ŒSOPHAGE ET ESTOMAC*

Œsophage.
Rapports de l'estomac.
Muqueuse gastrique.
Cancer de l'œsophage.
Ulcère simple de l'estomac.
Sténose pylorique.

Chaque fascicule se vend séparément : 1 fr

Conférences pour l'Internat des Hôpitaux

(Suite)

FASCICULE XIV. — *INTESTIN*

Duodénum.
Muqueuse de l'intestin grêle.
Occlusion intestinale.
Appendicite.
Diagnostic de la fièvre typhoïde
Complications de la fièvre typhoïde.

FASCICULE XV. — *RECTUM ET PÉRINÉE*

Sacrum.
Vaisseaux du rectum.
Rapports du rectum.
Muscles du périnée.
Infiltration d'urine.
Cancer du rectum.

FASCICULE XVI. — *FOIE ET VOIES BILIAIRES*

Configuration et rapports du foie.
Vaisseaux biliaires intra-et extra-hépatiques.
Veine porte.
Kystes hydatiques du foie.
Diagnostic des cirrhoses.
Sémiologie des ictères.
Accidents de la lithiase biliaire.

FASCICULES XVII ET XVIII. — *ABDOMEN*

Muscles et aponévroses de l'abdomen.
Fosse iliaque interne.
Tronc cœliaque.
Veine cave inférieure.
Pancréas.
Rate.
Péritoine sus-ombilical.
Péritoine pelvien chez la femme
Hernies inguinales.
Ascite.
Complications du diabète.
Péritonite tuberculeuse.

FASCICULES XIX ET XX. — *REINS, URETÈRES, VESSIE*

Rapports des reins.
Vaisseaux du rein.
Structure du rein.
Capsules surrénales.
Uretères.
Rapports de la vessie.
Urèthre chez l'homme.
Albuminurie.
Néphrites aiguës.
Tuberculose rénale.
Accidents de la lithiase rénale.
Rétention d'urine.
Urémie.
Hématurie.

FASCICULE XXI. — *ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME*

Ovaires.
Trompes.
Rapports de l'utérus.
Muqueuse de l'utérus.
Salpingo-ovarites.
Fibromes utérins.
Métrorrhagies.

FASCICULE XXII. — *ACCOUCHEMENTS*

Vagin.
Cordon ombilical.
Placenta.
Signes et diagnostic de la grossesse.
Signes et diagnostic des présentations
Version podalique.
Accidents et complications de la délivrance.
Grossesse extra-utérine.

FASCICULE XXIII. — *ORGANES GENITAUX DE L'HOMME*

Enveloppes des bourses.
Structure du testicule.
Voies spermatiques.
Diagnostic des tumeurs du testicule
Tuberculose du testicule.
Hypertrophie de la prostate.

FASCICULES XXIV ET XXV. — *MEMBRE SUPÉRIEUR*

Creux axillaire.
Articulation de l'épaule.
Articulation du coude.
Articulation du poignet.
Pli du coude.
Nerf radial.
Paume de la main.
Fracture de l'extrémité inférieure du radius
Complications des fractures.
Luxations de l'épaule en avant.
Panaris.
Phlegmon diffus.
Tétanos.

FASCICULES XXVI, XXVII ET XXVIII. — *MEMBRE INFÉRIEUR*

Articulation de la hanche.
Articulation du genou.
Artère fémorale.
Nerf sciatique.
Triangle de Scarpa.
Région du cou-de-pied.
Plante du pied.
Hernies crurales.
Hydarthroses.
Arthrite blennorrhagique.
Corps étrangers articulaires.
Coxalgie.
Fractures du col du fémur.
Fractures bi-malléolaires.
Varices et complications.
Phlegmatia alba dolens.
Tarsalgie des adolescents.
Ostéomyélite aiguë.
Gangrène sénile.
Purpura.

FASCICULE XXIX. — *MALADIES GÉNÉRALES*

Eléments figurés du sang.
Ganglions lymphatiques
Périoste.
Leucémie et leucocythémie.
Saturnisme et complications.
Empoisonnement par l'oxyde de carbone

FASCICULE XXX. — *MALADIES GÉNÉRALES*

Chlorose.
Goutte.
Zona.
Signes et diagnostic de la rougeole.
Signes et diagnostic de la scarlatine.
Signes et diagnostic du rhumatisme articulaire aigu.

Chaque fascicule se vend séparément : 1 fr.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVELLES CONFÉRENCES

POUR

L'Externat des Hôpitaux

DE PARIS

Pathologie et Petite Chirurgie

Par J. SAULIEU et H. RAILLÈRE

Internes des Hôpitaux

1909, 1 volume grand in-8 de 384 pages, avec 34 figures..... 8 fr.

Chaque fascicule se vend séparément : 1 fr.

FASCICULE I. — APPAREIL DIGESTIF ET ANNEXES

Angines à fausses membranes.
Cancer de la langue.
Cancer de l'œsophage.
Cancer de l'estomac.
Hématémèses.
Appendicite.
Fièvre typhoïde.
Cancer du rectum.
Hernie inguinale.
Péritonite aiguë généralisée.
Ascite
Colique hépatique.

FASCICULE II. — APPAREIL RESPIRATOIRE

Epistaxis.
Croup.
Coqueluche.
Examen des crachats.
Cavernes pulmonaires.
Hémoptysies.
Pneumonie franche aiguë.
Pleurésies purulentes.
Pneumothorax.
Signes de la tuberculose pulmonaire.

FASCICULE III. — CŒUR. — ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Examen physique du cœur.
Insuffisance mitrale et aortique.
Asystolie.
Examen clinique des urines.
Rétention d'urine.
Hématuries.
Complications de la blennorragie.
Colique néphrétique.
Métrorragies.
Hydrocèle vaginale.
Albuminurie.
Angine de poitrine.

FASCICULE IV. — SYSTÈME NERVEUX — TÊTE ET COU — THORAX

Hémorragie cérébrale.
Méningite tuberculeuse.
Mal de Pott.
Fractures de la base du crâne.
Fractures du maxillaire inférieur.
Anévrysme de la crosse de l'aorte.
Plaies de poitrine.
Cancer du sein.
Tabes.
Abcès du sein.

FASCICULE V. — MALADIES GÉNÉRALES

Rougeole.
Signes et complications de la scarlatine.
Erysipèle de la face.
Varicelle.
Variole.
Rhumatisme articulaire aigu.
Oreillons.
Grippe.
Chancre induré.
Arthrite blennorragique.
Brûlures.

FASCICULE VI. — CHIRURGIE GÉNÉRALE

Abcès chauds et abcès froids.
Phlegmon diffus.
Furoncle.
Anthrax.
Adénites suppurées.
Hémorragies.
Anévrysmes artériels circonscrits.
Signes des fractures.
Entorse.
Lymphangite aiguë.

FASCICULE VII. — AFFECTIONS DES MEMBRES

Fractures de la clavicule.
Luxations de l'épaule.
Panaris.
Coxalgie.
Fractures du col du fémur.
Fractures de la rotule.
Hydarthrose.
Fractures du péroné.
Fractures de jambe.
Signes et complications des varices.

FASCICULE VIII. — PETITE CHIRURGIE

Désinfection.
Anesthésie locale.
Hémostase.
Anesthésie générale.
Saignée.
Injections de sérum artificiel.
Tubage du larynx.
Trachéotomie.
Cathétérisme de l'œsophage (lavage de l'estomac).

En publiant ces Conférences de Pathologie et de Petite Chirurgie, les auteurs ont voulu être utiles aux candidats qui préparent l'externat des hôpitaux de Paris ou les concours analogues qui s'ouvrent chaque année dans les différentes villes de la Province et de l'Étranger possédant un personnel hospitalier. Ils ont réuni les questions les plus fréquemment posées au concours ou celles qui sont le plus susceptibles d'y être demandées. Elles sont au nombre de 100 et embrassent le cadre à peu près complet.

Les auteurs ont voulu donner aux jeunes étudiants le moyen d'utiliser leurs connaissances et leur montrer comment ils devront, pour une question donnée, établir leur plan et bien proportionner les différentes parties du sujet proposé.

Ces Conférences serviront aussi de livre de revision, où rapidement, dans les jours qui précéderont le concours ou l'examen, les étudiants pourront se remémorer et classer méthodiquement leurs connaissances pathologiques.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Dictionnaire de Médecine

De CHIRURGIE, de PHARMACIE

et des Sciences qui s'y rapportent

PAR

E. LITTRÉ
MEMBRE DE L'INSTITUT
(Académie Française, Inscriptions et Belles-Lettres)
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A. GILBERT
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

VINGT ET UNIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

1908, 1 vol. grand in-8 de 2000 pages à deux colonnes, avec 1000 figures nouvelles.
Broché..... 25 fr. — Relié..... 30 fr.

Le *Dictionnaire de médecine de Littré* est certainement le plus grand succès de la librairie médicale de notre époque, et il s'explique non seulement par la valeur scientifique du livre, mais par la nécessité, quand on lit ou qu'on écrit, d'avoir, pour la recherche d'une étymologie ou d'une définition, un guide sûr et méthodique.

Ce *Dictionnaire*, — dont l'étendue s'explique par sa compréhension même, puisqu'il embrasse à la fois les termes de médecine, de chirurgie, de pharmacie, des sciences qui s'y rapportent, — présente dans des articles courts, mais substantiels, un résumé synthétique des connaissances actuelles sur les sujets qu'il embrasse.

Il est incontestable que le *Dictionnaire de médecine* le plus complet est celui qui porte le nom de LITTRÉ, le grand philosophe, le savant universel, et qui a été entièrement refondu par le professeur GILBERT.

Cent soixante-quinze mille exemplaires vendus de ce *Dictionnaire de médecine* sont le témoignage le plus éclatant de sa haute valeur et de sa grande utilité, pour les savants, pour les étudiants, pour les gens du monde, pour tous ceux qui veulent se tenir au courant des progrès des sciences contemporaines.

C'est une œuvre rédigée avec une précision et une netteté admirables, illustrée de figures d'une excellente exécution qui sont semées dans le texte avec profusion.

Il y a cent ans exactement que parut la première édition du *Dictionnaire de la médecine de* NYSTEN, devenu par la suite *Dictionnaire de médecine de* LITTRÉ.

Voici que, nouveau phénix, il renaît de ses cendres. Un grand travailleur, doublé d'un éminent praticien, le professeur GILBERT, vient de remanier l'antique dictionnaire de fond en comble, avec la collaboration du Dr MARCEL GARNIER, médecin des hôpitaux de Paris. Ils en ont fait une œuvre nouvelle et considérable (2000 pages et 1000 figures) bien à jour, et qui, par suite, sera d'une extrême utilité non seulement pour les étudiants, voire même les médecins, mais aussi pour le public lettré. Les uns pourront y apprendre beaucoup de choses et être sûrs que les descriptions sont exactes et au courant de la science. Les autres y retrouveront souvent le détail oublié, le point particulier qu'on sait au moment et dont on ne se souvient plus après quelques semaines. De nombreuses figures nouvelles illustrent et éclairent le texte.

Le *Dictionnaire de médecine* de LITTRÉ est un véritable monument historique. Et il a cela de particulier qu'il peut indéfiniment se rajeunir, lorsque des maîtres comme le professeur GILBERT en donnent de nouvelles éditions. Celle-ci formera une bonne encyclopédie de choses médicales, le *Larousse* de l'art médical, bien illustré, sévèrement revisé. Au reste, le nom du professeur GILBERT n'est-il pas la meilleure garantie de sa valeur ?

Il est bien difficile d'analyser un pareil ouvrage. En le feuilletant page par page, en s'arrêtant aux articles que l'on connaît le mieux et qui nous intéressent particulièrement, on se rend compte facilement que pour chaque mot tout est dit, résumé en quelques phrases concises et précises, au courant des dernières découvertes de la science.

Aussi ce dictionnaire rendra-t-il service à tous, même aux plus documentés.

Le plus grand Succès de la Librairie Médicale

1000 figures.
2000 pages à deux colonnes.
45.000 articles.
15.000.000 de lettres.

BROCHÉ **25** FRANCS

RELIÉ **30** FRANCS

L'ouvrage complet est en vente.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, PARIS

LA MÉDECINE

EN

TABLEAUX SYNOPTIQUES

A L'USAGE DES ÉTUDIANTS ET DES PRATICIENS

COLLECTION VILLEROY

SÉRIE A 5 FRANCS LE VOLUME :

Tableaux synoptiques de Pathologie interne, par le Dr Villeroy, 2e *édition, revue et corrigée*, 1899, 1 vol. in-8, 224 pages, cartonné.. 5 fr.

Tableaux synoptiques de Pathologie externe, par le Dr Villeroy, 2e *édition, revue et corrigée*, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages, cartonné.. 5 fr.

Tableaux synoptiques de Thérapeutique descriptive et clinique, par le Dr Henri Durand, 1899, 1 vol. in-8, 224 pages, cartonné..... 5 fr.

Tableaux synoptiques de Diagnostic sémiologique et différentiel, par le Dr Coutance, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages, cartonné..... 5 fr.

Tableaux synoptiques d'Obstétrique, par les Drs Jean Saulieu et G. Lebief, 1900, 1 vol. in-8, avec 200 photographies d'après nature et 114 fig., cartonné..... 5 fr.

SÉRIE A 3 FR. 50 LE VOLUME :

Tableaux synoptiques de Pathologie générale, par le Dr Coutance, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Hygiène, par le Dr Reille, 1900, 1 vol. in-8, 208 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Anatomie descriptive, par le Dr Boutelny, 1900, 2 vol. in-8. Chaque volume..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Physiologie, par Blaincourt, 1904, 1 vol. in-8 de 171 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Symptomatologie clinique et thérapeutique, par le Dr M. Gautier, 1900, 1 vol. in-8, 180 p..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Exploration médicale des Organes, par le Dr Champeaux, 1902, 1 vol. in-8, 184 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Exploration chirurgicale des Organes, par le Dr Champeaux, 1901, 1 vol. in-8, 176 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Médecine d'urgence, par Debussières, 1902, 1 vol. in-8 de 184 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Médecine opératoire, par le Dr Lavarède, 1900, 1 vol. in-8, avec 150 figures..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Anatomie topographique, par le Dr Bortigny, 1900, 1 vol. in-8 de 176 pages, avec 117 figures..... 3 fr. 50

Ces *Tableaux synoptiques*, avec leurs caractères noirs qui se détachent en saillie, avec leurs accolades multiples qui établissent une hiérarchie dans les divisions et les subdivisions du sujet, se présentent à la vue et à l'esprit avec une netteté et une précision qui faciliteront singulièrement la mémoire.

Il est vraiment extraordinaire qu'on ait pu faire tenir autant de matière dans un nombre aussi limité de pages et pour un prix aussi modique, et cela sans nuire à la clarté lumineuse de l'exposition.

Le but de ces tableaux synoptiques a été de condenser sous le plus petit volume possible la somme des connaissances nécessaires et suffisantes à tout étudiant pour lui permettre de passer ses examens avec succès. On a surtout cherché à donner beaucoup sous une forme concise, frappant l'œil et l'esprit.

Ces tableaux synoptiques seront également d'un utile secours aux praticiens dont la mémoire n'est pas infaillible et qui n'ont pas le loisir de suivre l'évolution de la science : ils trouveront signalés dans ces ouvrages à la fois l'exposé des méthodes classiques et des théories les plus récentes.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

COLLECTIONS LEFERT (80 Volumes à 3 fr.)

25 Volumes MANUEL DU DOCTORAT EN MÉDECINE 25 Volumes

Premier Examen

Aide-mémoire d'Anatomie à l'amphithéâtre. 4e éd. 1897, 1 vol. in-18, 306 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie et d'Embryologie. 4e édit. 1897, 1 vol. in-8, 276 p., cart. 3 fr.

Deuxième Examen

Aide-mémoire d'Histologie. 1897, 1 vol. in-18, 317 p., avec 64 figures, cartonné.... 3 fr.

Aide-mémoire de Chimie médicale. 1893, 1 vol. in-18, 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Physique médicale. 1894, 1 vol. in-18, 278 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Physiologie. 4e édit., 1896, 1 vol. in-18, 312 p., cartonné..... 3 fr.

Troisième Examen

Aide-mémoire de Pathologie générale. 2e édition, 1900, 1 vol. in-18, 800 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire de Pathologie interne. 6e édition. 1899. 3 vol. in-18 de 858 p., cart.... 9 fr.

— Le même en 1 volume relié en maroquin souple, tête dorée..... 10 fr.

Aide-mémoire de Pathologie externe et de Chirurgie des régions. 2e édition. 1898, 3 vol. in-18 de 930 p., cart..... 9 fr.

— Le même en 1 volume relié en maroquin souple, tête dorée..... 10 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie topographique. 1894, 1 vol in-18, 248 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Bactériologie. 1901, 1 vol. in-18, 275 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine opératoire. 1893 1 vol. in-18, 300 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie pathologique, 3e édition. 1898, 1 vol. in-18, 296 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire d'Accouchements. 2e édition. 1898, 1 vol. in-18, 286 p., cartonné..... 3 fr.

Quatrième Examen

Aide-mémoire de Thérapeutique. 1896, 1 vol. in-18, 318 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire d'Histoire naturelle médicale. 1894. 1 vol. in-18, 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Pharmacologie et de Matière médicale. 1894, 1 vol. in-18, 288 p., cart. 3 fr.

Aide-mémoire d'Hygiène. 4e édit. 1897, 1 vol. in-18, 288 p., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine légale. 4e édition. 1897, 1 vol. in-18, 280 p., cart..... 3 fr.

Cinquième Examen

Aide-mémoire de Clinique médicale et de Diagnostic. 1895, 1 vol. in-18, 314 p., cart... 3 fr.

Aide-mémoire de Clinique chirurgicale. 2e édit. 1901, 1 vol. in-18, 308 p., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Petite chirurgie et de Thérapeutique chirurgicale. 1901, 1 vol., in-18, 340 pages, cartonné..... 3 fr.

Examen de médecin auxiliaire

Aide-mémoire de l'examen de Médecin auxiliaire. 1896, 1 vol. in-18, 250 p., cart..... 3 fr.

15 Volumes LA PRATIQUE DES HOPITAUX DE PARIS 15 Volumes

La Pratique journalière de la Médecine dans les Hôpitaux de Paris. Maladies microbiennes et parasitaires. — Intoxications. — Affections constitutionnelles. 1895, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique journalière de la Chirurgie dans les Hôpitaux de Paris 1894, 1 vol. in-18, 324 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique Gynécologique dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cart. 3 fr.

La Pratique Obstétricale dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cart. 3 fr.

La Pratique Dermatologique et Syphiligraphique dans les Hôpitaux de Paris. 2e édition. 1902 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr

La Pratique des Maladies des Enfants dans les Hôpitaux de Paris. 2e édition, 1898, 1 vol. in-18 de 302 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Système nerveux dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 vol. in-18 de 285 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies de l'Estomac et de l'Appareil digestif dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 vol. in-18 de 288 p., cart..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Poumons et de l'Appareil respiratoire dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 volume in-18 de 283 pages, cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Cœur et de l'Appareil circulatoire dans les Hôpitaux de Paris. 1895, 1 vol. in-18 de 281 p., cart..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Voies urinaires dans les Hôpitaux de Paris. 1895. 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Yeux dans les Hôpitaux de Paris. 1895, 1 vol. in-18 de 324 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Larynx, du Nez et des Oreilles dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies de la Bouche et des Dents dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine hospitalière. — Anatomie. — Pathologie. — Petite chirurgie, 1895, 1 vol. in-18, 288 p.. cartonné..... 3 fr.

10 Volumes MANUEL DU MÉDECIN PRATICIEN 10 Volumes

Aide-mémoire de Gynécologie. 1900, 1 vol. in-18 de 276 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1899, 1 vol. in-18 de 288 pages, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Neurologie. 1900, 1 vol. in-18 de 274 p. et 26 figures, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Estomac. 1900, 1 vol. in-18 de 304 p. et 19 fig., cart.. 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Intestin et du Péritoine 1901, 1 vol. in-18 de 285 pages, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies des Poumons. 1902, 1 vol. in-18 de 300 p., cart..... 3 fr..

Aide-mémoire des Maladies du Cœur. 1901, 1 vol. in-18 de 285 p., avec fig., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine infantile. 1901, 1 vol. in-18 de 319 p., avec fig., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Chirurgie infantile. 1902, 1 vol in-18 de 300 p., avec fig., cart. 3 fr.

Lexique-formulaire des Nouveautés médicales. Nouvelles maladies, nouveaux syndromes, nouveaux remèdes, nouvelles opérations. 1898, 1 vol. in-18 de 336 p., cart..... 3 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL.

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

L'Artériosclérose, par le Dr Gouget. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Déchloruration, par le Dr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Trachéobronchoscopie, par le Dr Guisez. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Nouveaux traitements dans les maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol..... 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
La Syphilis de la Moelle, par Gilbert et Lion. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen, par le Dr Béclère. 3 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Accidents du Travail, par le Dr G. Brouardel. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de la Moelle, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de l'Encéphale, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Calculs biliaires et pancréatites, par le Dr R. Gaultier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Médications nouvelles en obstétrique, par le Dr Kenn. 1 vol. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement des névralgies et névrites, par le Dr Plicque. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Psychologie du Rêve, par Vaschide et Piéron. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr Collet. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cloisonnement vésical, par le Dr Cathelin. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Lœper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas. 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Ionothérapie électrique, par Delherm et Laquerrière..... 1 fr. 50
Syphilis et Cancer, par le Dr Horand. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Radioscopie de l'Estomac, par Cerné et Delaforge..... 1 fr. 50
L'Alimentation des Enfants, par Péhu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diathèse urique, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les États neurasthéniques, par A. Riche. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Goître exophtalmique, par Sainton et Delherm..... 1 fr. 50

4950-08. — Corbeil. Imprimerie Crété.

F&B